UNIVERSITÉ PAUL SABATIER - TOULOUSE
U.E.R. des Sciences Médicales

Année 1972 N° d'ordre 131

TRAITEMENT IN UTERO DE LA SOUFFRANCE FŒTALE AIGUË

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'État)

présentée et soutenue publiquement le 27 Juin 1972

par

Suzanne DAT
Ancien Externe des Hôpitaux

Membres du Jury	Professeur A. PONTONNIER	Président
	Professeur M. MONROZIES Professeur C. RÉGNIER Professeur G. PONTONNIER	Assesseurs
	Professeur B. PAGES	Suppléant

Travail du G.R.E.P.O (Professeur G. PONTONNIER) réalisé dans les services de Clinique Obstétricale A et B de Toulouse (Professeurs A. PONTONNIER et M. MONROZIES) et de Physio - Pathologie fœtale de la Maternité " La Paz " de Madrid (Professeur J. A. USANDIZAGA et P. DE LA FUENTE) avec l'aide de l'O.M.S., de la Fondation de France pour la Recherche Médicale, et de l'I.N.S.E.R.M.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université	M. LARENG
1e Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l Unité des Sciences Médicales
TOULOUSE-PURPAN — M MONNIER

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales
TOULOUSE-RANGUEIL — M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire	M CALVET	Doyen honoraire	M LAZORTHES
Doyen honoraire	M BRUSTIER		
Professeur honoraire	M. VALLOIS	Professeur honoraire	M CALMETTES
Professeur honoraire	M TAPIE	Professeur honoraire	M THOMAS
Professeur honoraire	M DELAS	Professeur honoraire	M LAGROT
Professeur honoraire	M RISER	Professeur honoraire	M DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M BUGNARD	Professeur honoraire	M FABRE P
Professeur honoraire	M VINCENT	Professeur honoraire	M JAHIER
Professeur honoraire	M MOREL	Professeur honoraire	M. SENDRAIL
Professeur honoraire	M BOUISSET	Professeur honoraire	M. PONS

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M DARDENNE	Purpan	Anatomie Pathologique	M FABRE Jacques	Purpan
Clinique Medicale Sud	M GADPAT	Purpan	Anatomie Appliquée		
Clinique Chirurgicale	M FICAT	Rangueil	Anesthésie et Réanimation	M LARENG L	Purpan
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M POULHES	Rangueil	Bactériologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M GRIMOUD	Purpan	Biophysique Médicale A	M AUVERGNAT	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M PASQUIE	Purpan	Byophysique Médicale B	M BRU	Rangueil
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	M.	.....	Cardiologie Clinique et Expérimentale	M CALAZEL	Rangueil
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M ENJALBERT	Rangueil	Chimie Biologique	M VALDIGUIE P	Purpan
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M BAZEX	Purpan	Electro-Radiologie	M MARQUES	Rangueil
Clinique des maladies des voies urinaires	M LHEZ	Rangueil	Embryologie Générale	M BROUSSY Jean	Purpan
Clinique des Maladies Infectieuses	M ARMENGAUD	Purpan	Hematologie	M RUFFIE Jacques	Purpan
Clinique Medicale Infantile et Puériculture	M SOREL	Purpan	Histologie	M BIMES	Rangueil
Clinique Médicale de la première enfance	M	.....	Hydrologie, Therapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	M LAZORTHES G	Rangueil	Hygiène et Médecine Sociale	M MONNIER	Purpan
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M GERAUD	Rangueil	Immunologie	M DUCOS	Purpan
Clinique Obstetricale	M PONTONNIER	Rangueil	Médecine Légale et Médecine du Travail	M PLANQUES	Purpan
Clinique Odonto-Stomatologique	M CADENAT	Rangueil	Pathologie Chirurgicale	M DAMBRIN	Purpan
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil	Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M BOULARD	Purpan
Clinique O R L et Chirurgie Maxillo-faciale	M CALVET	Purpan	Pathologie Médicale	M RIBAUT	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M DELAUDE	Purpan	Physiologie	M LAPORTE Yves	Rangueil
Clinique Rhumatologique	M RUFFIE Rene	Purpan	Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M BAISSET	Rangueil
Accouchement et Obstétricie Sociale	M MONROZIES	Purpan	Séméiologie et Clinique Médicale	M LAPORTE Jacques	Purpan
Anatomie	M BASTIDE	Purpan	Thérapeutique	M DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M BOUISSOU	Rangueil	Oto-Rhino-Laryngologie	M CLAUX	Rangueil
Biochimie Médicale	M DOUSTE-BLAZY	Rangueil	Physiologie	M MONTASTRUC	Rangueil
Chirurgie Générale	M GEDEON	Rangueil	Physiologie	M BESSOU	Purpan
Histologie et Embryologie	M GUILHEM	Rangueil	Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan			
Médecine Générale	M RASCOL	Purpan			

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan	Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpan	Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil	Pédiatrie	M. DALOUS	Purpan
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan	Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO Jacques	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil	Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan	Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil	Pédiatrie	M. REGNIER	Purpan
			Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil	Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Anesthésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil	Nephrologie	M. CONTE Jean	Purpan
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil	Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil	Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie		
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan	plastique	M. UTHEZA Guy	Rangueil
Cardiologie	M. BOUNHOURE	Rangueil	Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Chirurgie Générale	M. ESCAT Jean	Rangueil	Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan	Pneumo-Phtisiologie	M ALBAREDE J.L	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil	Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRE	Rangueil	Physiologie	M. GERAL J P	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER Georges	Rangueil	Physiologie	M. PAGES B	Purpan
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan	Radiologie	M. COMBES P	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du			Rhumatologie	M. FOURNIE A	Purpan
Sang	M. BIERME R.	Rangueil	Thérapeutique, Réanimation Médicale,		
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil	Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	M. SALVADOR M.	Purpan
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Purpan	Urologie	M. PONTONNIER Francis	Purpan
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil	Opthalmologie	M. BEC	Purpan
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF	Purpan			

AGREGES

Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpan

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan	Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
			Obstétrique	M ESPAGNO G	Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université — M. PRINEAU J.P.

L'Université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1891)

TRAITEMENT IN UTERO DE LA SOUFFRANCE FŒTALE AIGUË

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'État)

présentée et soutenue publiquement le 27 Juin 1972

par

Suzanne DAT

Ancien Externe des Hôpitaux de Toulouse

Membres du Jury	Professeur A. PONTONNIER	Président
	Professeur M. MONROZIES Professeur C. RÉGNIER Professeur G. PONTONNIER	Assesseurs
	Professeur B. PAGES	Suppléant

Travail du G.R.E.P.O (Professeur G. PONTONNIER) réalisé dans les services de Clinique Obstétricale A et B de Toulouse (Professeurs A. PONTONNIER et M. MONROZIES) et de Physio - Pathologie fœtale de la Maternité " La Paz " de Madrid (Professeur J. A. USANDIZAGA et P. DE LA FUENTE) avec l'aide de l'O.M.S., de la Fondation de France pour la Recherche Médicale, et de l'I.N.S.E.R.M.

Je dédie ce travail :

A MON PERE

A MA MERE

Avec toute mon affection et en témoignage d'infinie gratitude pour tout ce qu'ils m'auront appris et fait découvrir.

A MA SŒUR

A MA GRAND'MERE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. PONTONNIER

Professeur de Clinique Obstétricale
Gynécologue - Accoucheur des Hôpitaux

Vous nous avez fait l'honneur de nous accueillir dans votre service : jour après jour, nous y avons appris à aimer notre métier et à le pratiquer avec conscience.

Nous vous prions d'accepter ce travail en gage de notre admiration et de notre reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. MONROZIES

Professeur d'Accouchement et d'Obstétricie Sociale
Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux

Nous avons toujours trouvé auprès de vous, aide, compréhension et bienveillance, pour lesquelles nous vous disons aujourd'hui notre gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR C. REGNIER

Professeur de Clinique Médicale de la Première Enfance
Médecin des Hôpitaux

Vous avez bien voulu vous intéresser à ce travail et accepter de le juger,

Veuillez trouver ici l'expression de nos remerciements.

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. PONTONNIER

Maître de Conférences Agrégé de Gynécologie et Obstétrique

Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux

En nous accueillant au sein du groupe dont vous êtes l'âme, vous avez éveillé puis développé notre penchant pour l'Obstétrique.

Vous nous avez chargé, dans ce travail, d'approfondir une idée qui vous est chère.

Nous vous remercions de votre confiance et vous assurons de notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR B. PAGES

Maître de Conférences Agrégé de Physiologie

Vous nous avez toujours réservé un accueil amical. Vous avez apporté à ce travail une critique pertinente et avisée.

Soyez-en sincèrement remercié.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DE LA FUENTE

Chef du Service de Physio-pathologie Fœtale
de la Maternité « La Paz »
Professeur à la Faculté Autonome de Médecine de Madrid

Vous avez été un guide très sûr dans l'élaboration de ce travail que vous avez enrichi de vos conseils et de votre expérience.

Nous vous remercions vivement et vous prions de croire à notre reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-A. USANDIZAGA

Directeur de la Maternité « La Paz »

Vous nous avez accueillie dans votre Service comme une de vos élèves, et offert toutes facilités pour mener à bien ce travail.

Puissions-nous vous dire tous nos remerciements et vous assurer de notre profond respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. POULHES

Professeur de Clinique Chirurgicale et Gynécologique
Chirurgien des Hôpitaux

Vous nous avez prodigué votre remarquable enseignement et aidé de vos conseils tout au long de nos études médicales.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. ESPAGNO

Professeur Agrégé d'Obstétrique

Vous nous avez toujours témoigné une bienveillante sollicitude.

Nous vous disons notre reconnaissance.

AVANT-PROPOS

Nous sommes heureux, en tête de ce travail, de remercier ceux qui nous ont apporté leur amicale et efficace collaboration :

— les membres du G.R.E.P.O., en particulier le Docteur C. TOURNIER ;

— Monsieur le Professeur P. JOSSERAND et les membres du groupe E.B.M. ;

— les Internes et Chefs de Clinique des Services de Clinique Obstétricale A et B ;

— Mademoiselle SAMAZAN et Mademoiselle BILA, et toutes les sages-femmes des Cliniques Obstétricales A et B ;

— les Internes, Chefs de Clinique et Infirmières du Service de Physio-pathologie Fœtale de la Maternité « La Paz » de Madrid ;

— Madame PIQUEMAL.

Sans vous, la réalisation de ce travail n'aurait pas été possible.

PLAN D'ETUDE

INTRODUCTION

PHYSIOLOGIE DES ECHANGES PLACENTAIRES

HEMODYNAMIQUE UTERO-PLACENTAIRE

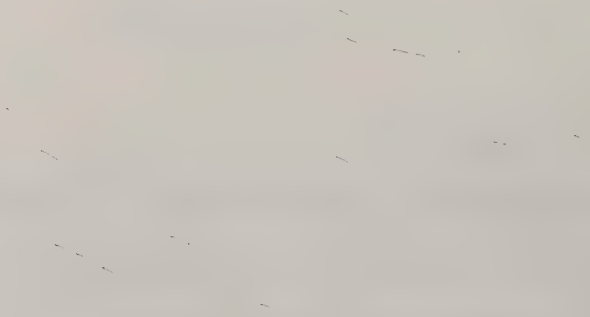
LA SOUFFRANCE FŒTALE AIGUE

- — Etude physio-pathologique
- — Bilan des moyens therapeutiques

TRAVAUX PERSONNELS

- — Materiel
- — Methodes
- — Observations
- — Discussion

CONCLUSION



INTRODUCTION

I — *Situation actuelle.*

L'imperfection des signes cliniques de souffrance fœtale aiguë amène, en général, l'obstétricien à adopter une attitude attentiste lorsque, pendant un accouchement, apparaissent certaines anomalies cliniques dissociées, liquide amniotique méconial sans modification du rythme cardiaque fœtal par exemple. Ainsi évite-t-il un certain nombre d'interventions injustifiées.

Cependant, si les signes de souffrance fœtale aiguë deviennent nets, l'extraction d'urgence du fœtus reste la seule possibilité.

II — *Possibilités offertes par les progrès technologiques :*

1) Deux faits nouveaux sont apparus :

a) la surveillance électronique et biologique du fœtus permet, pendant le travail, un diagnostic précoce et sûr de l'anoxie fœtale ; l'obstétricien dispose donc d'un certain temps pour lutter contre elle, si cela s'avère possible ;

b) ces mêmes méthodes permettent d'apprécier d'une manière fiable, l'action sur le fœtus d'une thérapeutique administrée à la mère.

2) Le progrès technologique associé à une meilleure connaissance de la physiologie et de la physio-pathologie fœtales, rendent théoriquement possible un traitement étiologique et symptomatique de l'anoxie aiguë pendant l'accouchement.

On conçoit alors qu'à l'extraction immédiate de l'enfant pourrait se substituer une solution plus avantageuse, l'extraction différée. Cette opinion peu orthodoxe doit être justifiée.

III — *Justification.*

Elle est triple à notre avis :

1) La souffrance fœtale aiguë est un état de choc. Extraire d'urgence un fœtus qui souffre, c'est ajouter une agression à celle de l'anoxie. Et tout comme un chirurgien « déchoque » un blessé avant de l'opérer, on peut concevoir que l'obstétricien réanime in utero un fœtus avant de l'extraire.

2) Lorsqu'on prend une décision d'extraction par césarienne pour souffrance fœtale aiguë, il se passe obligatoirement un certain temps avant que cette extraction soit réalisée. Pendant cette période nécessaire à la réalisation de l'intervention, s'il existait des lésions fœtales de type anoxique, elles risquent de s'aggraver ; si elles n'existaient pas, elles peuvent se créer.

3) Le passage de la vie intra-utérine, à la vie extra-utérine est une étape difficile à franchir pour le nouveau-né, même normal.

Un nouveau-né anoxique risque de ne pas faire les frais du bouleversement physiologique que nécessite cette période. Il nous semble probable, comme l'a souligné d'ailleurs le Professeur VARANGOT (116), qu'un certain nombre de lésions cérébrales irréversibles se créent après la naissance, alors qu'elles n'existaient pas in utero.

On comprend dès lors, l'intérêt qu'il peut y avoir à réanimer un fœtus avant de l'extraire, afin qu'il s'adapte sans dommage à la vie aérienne.

C'est CALDEYRO-BARCIA (31) qui en 1969, a publié avec son enregistrement 2100, la première observation de blocage des contractions utérines dans un cas de souffrance fœtale aigue, blocage qui s'est accompagné de l'amélioration du fœtus in utero.

La même année, l'équipe madrilène des Professeurs USANDIZAGA et DE LA FUENTE rapporte l'étude de dix observations de souffrance fœtale aiguë traitées par l'Orciprénaline (48).

A la suite de ces travaux et en collaboration avec cette deuxième équipe, nous avons voulu vérifier si cette méthode pouvait avoir une application pratique.

PHYSIOLOGIE DES ECHANGES

TRANSPLACENTAIRES

RESPIRATION FŒTALE

Les gaz et plus particulièrement l'oxygène et le gaz carbonique traversent la membrane placentaire par simple diffusion. La quantité échangée et la rapidité du transfert dépendent de facteurs nombreux, les uns communs aux 2 gaz, les autres propres à chacun d'eux. Nous les étudierons successivement.

I — Facteurs communs.

1) *L'épaisseur de la membrane placentaire.*

La membrane placentaire, plus communément appelée « barrière placentaire » à cause de ses propriétés, est épaisse de 2 à 6 microns. Au fur et à mesure que la grossesse avance en âge, cette épaisseur diminue tandis que la surface d'échanges augmente progressivement : cette modification facilite les phénomènes de transfert qui restent cependant moins faciles qu'au niveau de la membrane alvéolaire.

2) *L'hémodynamique placentaire.*

Les échanges transplacentaires sont conditionnés par le débit sanguin placentaire maternel et fœtal, mais aussi par la direction réciproque de ces deux flux sanguins.

On sait que le sang maternel jaillit dans la chambre intervilleuse jusqu'à la plaque choriale, puis il baigne latéralement les villosités tassées en couronne ; leur densité est telle que le sang circule à ce niveau à faible pression et que les échanges sont intenses.

Quatre modèles ont été proposés pour expliquer les relations entre circulations maternelle et fœtale (fig. 1) :

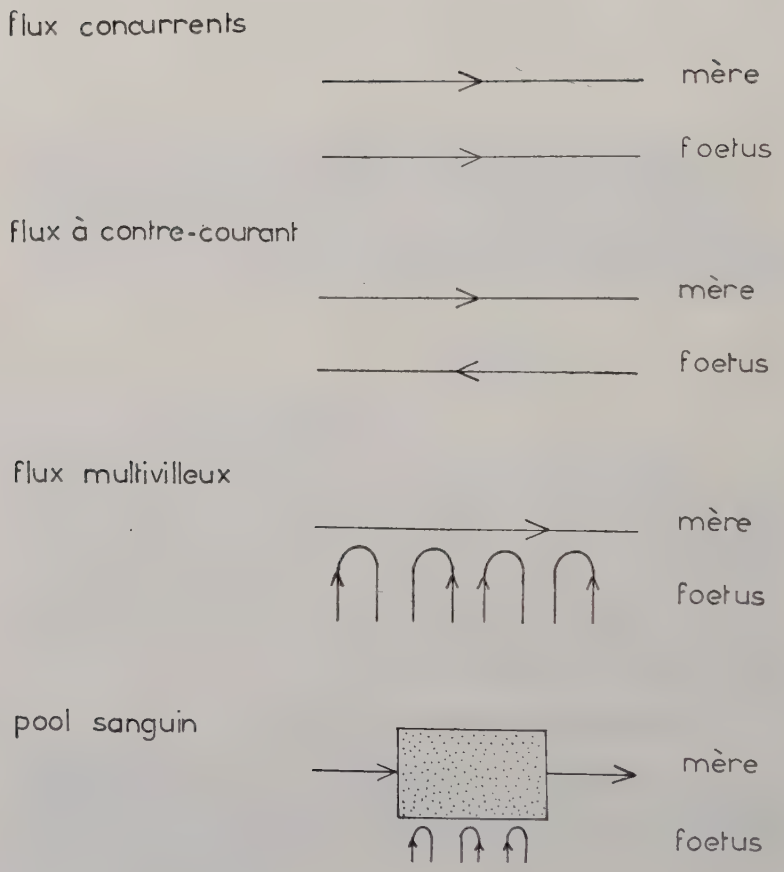


Figure n° 1 : Directions relatives des flux sanguins fœtal et maternel au niveau de l'aire placentaire : modèles proposés.

a) Dans le modèle des flux concurrents de MESCHIA et BATTAGLIA (13), les courants sanguins de la mère et du fœtus ont une direction parallèle et circulent dans le même sens.

b) Pour BARCROFT et MESCHIA (6), les courants sanguins de la mère et du fœtus ont une direction parallèle et circulent en sens opposé : c'est le mécanisme de flux à contre-courant.

c) Le modèle à flux multivilleux (BARTELS et METCALFE) (11), est plus complexe : le sang maternel vient circuler au contact de boucles vasculaires où circule le sang fœtal.

d) La circulation avec pool sanguin maternel se rapproche du précédent à condition que le sang de la mère pénètre en quantité suffisante et dans un espace assez grand pour que soit homogénéisé le mélange dans lequel baignent les capillaires fœtaux.

Aucun de ces quatre modèles n'a été retenu comme représentant exactement la structure vasculaire placentaire, peut-être sont-ils présents tous les quatre en même temps ?

II — L'OXYGENE.

1) *Transport de l'oxygène dans le sang :*

Il s'effectue sous deux formes interdépendantes.

a) dissous dans le plasma :

— peu importante quantitativement,

— fondamentale du point de vue qualitatif car :

* c'est une forme de passage obligatoire de l'oxygène dans ses déplacements air-plasma-hémoglobine et hémoglobine-plasma-tissus,

* elle détermine la PO_2 ;

b) combiné sous forme d'oxyhémoglobine, en majeure partie : cette forme est mesurée par le pourcentage de saturation de l'hémoglobine (Sa O_2).

2) *Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine.*

Elle exprime la relation qui unit les deux formes (courbe de BARCROFT).

— c'est une sigmoïde caractéristique :

* dans la partie supérieure, presque horizontale, de grandes modifications de la PO_2 entraînent peu de variations dans la saturation de l'hémoglobine,
* dans la partie centrale, où la pente est rapide, de faibles variations de PO_2 entraînent des modifications importantes de Sa O_2, c'est-à-dire, favorisent la libération de l'oxygène,

— température, pH et PCO_2 déplacent cette courbe :

* les variations de la PCO_2, d'abord, déplacent la courbe : l'hypercapnie la déplace vers la droite, tandis que l'hypocapnie la déplace vers la gauche,
* la baisse du pH entraîne un déplacement de la courbe vers la droite, diminue l'affinité pour l'oxygène. L'élévation du pH provoque une augmentation de l'affinité pour l'oxygène en déplaçant la courbe vers la gauche.

Cependant, pour une même variation de pH, l'acidose et l'alcalose gazeuses retentissent plus sur la courbe de BARCROFT que l'acidose et l'alcalose métaboliques.

* Enfin, la baisse de température du sang déplace la courbe vers la gauche, alors qu'une élévation de température produit le déplacement inverse en diminuant l'affinité pour l'oxygène.

Ainsi :

— au niveau du poumon, le sang veineux s'artérialise : il devient moins acide, libère du CO_2 et se refroidit au contact de l'air alvéolaire. La courbe se déplace vers la gauche, augmentant l'affinité du sang pour l'oxygène : c'est l'effet BOHR,

— au niveau des tissus, le sang artériel devient veineux, il s'acidifie, se charge en CO_2, sa température augmente. La courbe se déplace vers la droite, le sang libère davantage d'oxygène aux tissus : c'est l'effet HALDANE.

3) *Passage transplacentaire de l'oxygène.*

Il dépend de trois facteurs :

1) *Le gradient de PO_2 mère-fœtus.*

* La PO_2 du sang maternel, en dépit de l'hyperventilation physiologique de la grossesse n'est pas modifiée : elle se situe aux environs de 92 mm Hg. (121).

* La PO_2 fœtale est au contraire basse et l'on a comparé l'oxygénation du fœtus in utero à celle d'un adulte vivant sur le Mont Everest (46).

* A partir de la PO_2 de l'espace intervilleux, on a déterminé chez l'homme, la différence de pression partielle d'oxygène dans les deux circulations qui baignent la surface d'échanges gazeux : elle est de 20 mmHg (Barron et Meschia) (9).

De nombreux auteurs considèrent ce gradient élevé comme une preuve de l'imperméabilité relative de la membrane placentaire. Cependant :

— il n'est pas prouvé que le modèle circulatoire le plus efficace, celui de la circulation à « contre-courant », existe au niveau de toute l'aire placentaire ;

— le placenta utilise de l'oxygène pour son métabolisme propre et cette consommation est loin d'être négligeable ;

— il existe des inégalités de distribution des flux sanguins maternel et fœtal de part et d'autre de la surface d'échanges, analogues aux modifications du rapport ventilation/perfusion au niveau du poumon ;

— et enfin, l'équilibre gazeux dans les sangs maternel et fœtal, n'est probablement pas atteint lors d'un seul passage sanguin placentaire.

Ces quatre facteurs paraissent être en grande partie, responsables du gradient transplacentaire de PO_2.

2) *Différences d'affinité pour l'oxygène des sangs maternel et fœtal.*

a) La courbe de dissociation de l'hémoglobine fœtale :

Elle se situe à gauche de celle du sang maternel (9) ; ainsi à pH, PO_2 et PCO_2 identiques, le sang fœtal a une affinité plus grande pour l'oxygène que le sang maternel, et capte davantage d'oxygène.

Au cours de la souffrance fœtale aiguë, l'acidose déplace la courbe de dissociation vers la droite : elle

atténue ce mécanisme « compensatoire » qui permet au sang fœtal de faire circuler plus d'oxygène à une pression partielle basse.

Cette plus grande affinité du sang fœtal n'est pas due à la molécule d'hémoglobine fœtale elle-même, mais à l'environnement enzymatique de l'hémoglobine dans l'hématie (NETCHMANN-HUISMANN) (78) ; le 2-3 diphosphoglycérate, un des principaux facteurs de régulation de la fixation d'oxygène sur l'hémoglobine, a une affinité pour l'hémoglobine réduite fœtale plus faible que pour l'hémoglobine réduite adulte (JOLY 1970) (66).

Cette affinité diminue à l'approche du terme : la courbe de dissociation du sang fœtal se déplace vers la droite, se rapprochant de celle du sang maternel. On ne sait pas si ce déplacement entraîne une moins bonne oxygénation du fœtus ou s'il signifie que le mécanisme d'adaptation à l'hypoxie est devenu inutile (112).

b) L'effet BOHR accentue ces phénomènes :

Il s'exerce de part et d'autre de la membrane placentaire, mais joue de façon inverse dans les sangs fœtal et maternel.

— au cours de la traversée du placenta, le sang fœtal abandonne gaz carbonique et métabolites acides dont il est chargé. La baisse de la PCO_2, l'élévation du pH qui en résultent, déplacent la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la gauche : l'affinité déjà élevée du sang fœtal pour l'oxygène est accrue ;

— inversement, le sang maternel qui traverse le placenta se charge de gaz carbonique et de déchets acides : son affinité pour l'oxygène diminue et facilite la libération d'oxygène vers le sang fœtal.

L'effet BOHR, en favorisant le transfert de l'oxygène, entraîne une saturation fœtale de 13 % supérieure pour une même pression partielle d'oxygène (11).

3) *Différences de capacité en oxygène :*

La capacité en oxygène du sang fœtal augmente très tôt et très rapidement pendant la grossesse ; elle se ralentit ensuite à l'approche du terme.

A terme, le sang du fœtus contient 16 à 17 grammes d'hémoglobine : sa capacité en oxygène est de 20 à 25 ml

pour 100 ml. Le sang maternel ne contient que 12 grammes d'hémoglobine et sa capacité en oxygène est de l'ordre de 15,5 ml.

Cette capacité élevée maintiendrait, en cas de ralentissement circulatoire fœtal, une captation placentaire et une distribution tissulaire encore satisfaisantes ; elle constituerait une marge de sécurité du fœtus vis-à-vis de son propre débit cardiaque (HELLEGERS 1963) (55).

En définitive, deux facteurs rendent difficile l'oxygénation à travers le placenta : l'épaisseur relative de la membrane d'échange, l'inégalité de perfusion placentaire. La polyglobulie et la plus grande avidité de l'hémoglobine pour l'oxygène atténuent ces difficultés.

En dépit de conditions peu favorables, on pense actuellement que le fœtus dispose largement de l'oxygène nécessaire à sa condition de vie très spéciale : « Pourvu qu'il y ait assez de sang fœtal exposé à assez de sang maternel, pendant assez longtemps, et sur une assez vaste surface, le détail du système utilisé n'a pas grande importance biologique » : DAWES (44).

III — GAZ CARBONIQUE.

1) *Transport dans le sang :*

Il s'effectue sous trois formes :

— dissous dans le plasma (10 %), fraction qui détermine la PCO_2,

— combiné à l'hémoglobine (20 %) sous forme de carbaminohémoglobine,

— en majorité sous forme de bicarbonates (70 %). Le gaz carbonique dissous est en équilibre avec les bicarbonates plasmatiques.

2) *Passage transplacentaire.*

Il s'effectue par simple diffusion ; le gaz carbonique diffuse plus vite que l'oxygène parce que plus soluble dans le sang que lui.

Il dépend de deux facteurs :

1) *Le gradient de PCO_2 mère-fœtus :*

Ce gradient est fonction des pressions partielles dans les sangs maternel et fœtal :

— chez la mère, il existe en fin de grossesse, une alcalose gazeuse physiologique : la PCO_2 chute de 40 à 32 mm de Hg. Cette alcalose est compensée par une élimination équivalente de bicarbonates au niveau du rein.

— chez le fœtus, la PCO_2 est nettement plus élevée que dans le sang maternel,

— il existe donc un gradient évalué à 5 mm de Hg, entre la PCO_2 maternelle et la PCO_2 fœtale : comme le gaz carbonique est un gaz très diffusible, ce faible gradient suffit à l'établissement des échanges et la mère expire le gaz carbonique fœtal.

L'utilisation de traceurs radio-actifs a montré que cet échange faisait intervenir le liquide amniotique (Plentl).

Bartels (10) a mis en évidence un gradient positif de la PCO_2 de 7 mm de Hg entre la chambre intervilleuse et la veine ombilicale. Ce gradient de CO_2 est difficile à mettre en parallèle avec la haute diffusibilité de ce gaz. Il est probable que cette augmentation de PCO_2 dans la veine ombilicale est due à la respiration placentaire (Beard 1967) (14).

2) *La plus grande affinité du sang fœtal pour l'oxygène.*

— Les courbes de dissociation du gaz carbonique du fœtus et de sa mère sont déplacées vers la droite par rapport à celles de l'adulte non enceinte (Bartels 1962) (11).

— Le contenu plus élevé en hémoglobine du fœtus lui permet de transporter une quantité supplémentaire de gaz carbonique pour une augmentation donnée de sa pression partielle avec seulement de petites modifications du pH.

— Le transfert de gaz carbonique du fœtus à la mère est favorisé par l'oxygénation du sang fœtal et la désoxygénation simultanée du sang maternel.

La plus haute affinité de l'hémoglobine fœtale pour l'oxygène aide probablement au maintien des gradients de diffusion de l'oxygène et du gaz carbonique, à travers le placenta, de manière physiologique(7).

3) *Equilibre acide-base.*

La concentration plasmatique en bicarbonates est le dénominateur de l'équation de HENDERSON-HASSELBACH qui détermine le pH ; or cette concentration est proportionnelle à la pression partielle en CO_2. Ainsi, la diffusion du gaz carbonique fœtal vers la mère élimine un catabolite, mais exerce également une influence significative sur le système tampon H_2CO_3/bicarbonates du sang fœtal.

Le transfert placentaire rapide du gaz carbonique a pour conséquence le retentissement immédiat sur le fœtus, des modifications de la PCO_2 se produisant chez la mère. Le retentissement de l'acidose et de l'alcalose gazeuses maternelles est immédiat, tandis que pour les phénomènes métaboliques, le retentissement sera beaucoup plus lent, à cause de la faible perméabilité placentaire pour les substances ionisées (H^+ et CO_3H^-).

EQUILIBRE ACIDE-BASE : RELATIONS FŒTO-MATERNELLES

On sait que le fœtus élimine les déchets acides de son métabolisme, et l'on connaît l'existence d'acidoses fœtales transmises par la mère. Or, le maintien d'un pH stable est aussi essentiel au fœtus qu'à la mère.

L'immaturité du rein fœtal amène à penser que le placenta est le principal régulateur de l'équilibre acide-base du fœtus. Nous avons étudié son rôle dans la diffusion du gaz carbonique ; tout aussi importante est l'étude du transfert placentaire des acides fixes et des bases.

1) *Transfert des acides fixes et des bases :*

Du point de vue de l'homéostasie fœtale, le transfert d'ions H^+ à travers le placenta paraît probable ; il fournit au fœtus un émonctoire pour une acidose qui peut être nocive. En fait, il n'existe pas de preuve que le transfert lent de substances ionisées que l'on observe à travers la membrane cellulaire de nombreux tissus, ne se produise pas aussi dans le tissu placentaire.

Des recherches ont été effectuées simultanément chez l'animal et chez l'homme.

a) Transfert des acides fixes :

* de la mère au fœtus :

1) L'expérimentation de l'équipe de BARRON (1960 - 1965) (73) *sur le mouton et l'oie,* est souvent citée comme preuve de l'absence d'échanges d'ions H^+ entre mère et fœtus : la perfusion maternelle de chlorure d'ammonium entraîne une déplétion des bicarbonates plasmatiques de la mère, mais pas du fœtus.

2) DANCIS (1957) (36) et BRUNS (1966) (23), perfusant *des lapines gravides* toujours avec du chlorure

d'ammonium, constatent une chute des bicarbonates maternels *et* fœtaux. L'acidose métabolique maternelle entraîne une alcalose respiratoire compensatrice par hyperventilation et les pH de la mère et du fœtus ne se modifient que très peu.

3) Plusieurs travaux ont été réalisés chez *la femme enceinte :*

— Goodlin et Kaiser (1957) (51) ont administré du chlorure d'ammonium per os, à des parturientes en début de travail ; ils ont noté une acidose métabolique, maternelle et fœtale, lorsque la période d'acidose maternelle était longue.

— Blechner et coll. (1957) (19) perfusant du chlorure d'ammonium à la mère pendant une césarienne, font chuter nettement le taux des bicarbonates maternels, 30 à 40 minutes plus tard, sans qu'apparaissent des modifications significatives de l'équilibre acide-base dans le sang du cordon. Cependant, le taux des bicarbonates de la veine ombilicale est inférieur à celui de l'artère ; ceci peut avoir théoriquement deux explications :

* ou bien, la mère en acidose, transfère des ions H+ au fœtus
* ou bien le fœtus essaie de tamponner l'acidose maternelle et transfère des bicarbonates à la mère.

— Newman et coll. (1967) (81) notent aussi une acidose fœtale, 2 à 4 heures après avoir perfusé la mère avec du chlorure d'ammonium.

Ainsi, lorsqu'on induit artificiellement une acidose métabolique chez la mère, le fœtus répond en développant une acidose similaire mais lentement.

* du fœtus à la mère :

— Daniel (1966) (37) a mis en évidence un gradient de lactates faible mais significatif du fœtus à la mère. Cette relation étroite se maintient pendant le travail normal malgré les modifications que celui-ci apporte aux taux de lactates et de bicarbonates (Viedra (118), Rooth (104), Low (70). Il paraît peu probable qu'une telle relation persiste sans le transfert placentaire d'ions H^+ et / ou de bicarbonates.

— Pour Derom (1964) (45), le gradient de concentration des lactates fœtus-mère peut s'inverser quand le

taux des lactates maternels est supérieur à celui du fœtus.

— Hendricks (1957) (56) a calculé que 30 % de l'acide lactique fœtal était transporté vers la circulation maternelle pendant un seul passage du sang fœtal à travers le placenta. L'utilisation des traceurs radioactifs a permis à Friedman (1960) (47) chez la guenon rhésus, de montrer que 3 % seulement sont transportés lors d'un passage.

En conclusion, les acides fixes peuvent traverser le placenta dans un sens comme dans l'autre.

b) Transfert des bicarbonates.

Il a été peu étudié :

— Newman (1967) (81) après perfusion de bicarbonate à la mère pendant le travail note une augmentation du taux des bicarbonates plasmatiques chez quatre fœtus normaux.

— Jacobson et Rooth (1967) (64) perfusent du bicarbonate (36 à 90 mEq) à des parturientes au cours d'un travail normal : ils remarquent une diminution du taux des lactates et une réduction du déficit de base fœtaux, comparativement à une série témoin.

2) *Nos travaux sur l'accouchement normal :* (97)

L'étude des paramètres biologiques fœto-maternels pendant l'accouchement normal, nous a montré que les variations du pH fœtal et du pH maternel étaient parallèles, en temps et en degré : le delta pH fœto-maternel est de 0,09.

Il existe cependant, une aggravation du déficit de base fœtal au cours du travail, mais il reste lui-aussi étroitement parallèle au déficit de base maternel : le delta déficit de base reste au cours de la dilatation dans les limites de 1,9 $\pm$ 2,7 mEq/1.

Au contraire lorsque se développe une souffrance fœtale aiguë, les paramètres fœto-maternels de l'équilibre acide-base n'évoluent plus de manière parallèle.

En conclusion :

— il existe une relation étroite entre l'équilibre acide-base de la mère et celui du fœtus.

— les fluctuations des lactates et des bicarbonates chez la mère se reflètent chez le fœtus au bout d'un laps de temps indéterminé.

TRANSFERT PLACENTAIRE DES GLUCIDES

1) *Le glucose* :

Le glucose est la principale source d'énergie pour le fœtus :

a) Il est rapidement et continuellement disponible à partir de la circulation maternelle, à travers le placenta (HUGGETT) (62).

— La glycémie fœtale est basse, plus basse que la glycémie maternelle dont elle suit les fluctuations : l'hyperglycémie maternelle entraîne une hyperglycémie fœtale (KARVONEN) (67).

— Le glucose passe la barrière placentaire à un taux supérieur à celui que laisserait attendre la simple diffusion : il s'agit d'un processus de transfert facilité (WIDDAS 1961) (119), probablement par une stéréo-spécificité semblable à celle que l'on observe au niveau de la membrane des hématies.

b) d'autres sources, disponibles in utero, fournissent aussi du glucose au fœtus. Il existe des taux élevés de glycogène et de glucose - 6 - phosphate dans le placenta en début de grossesse et dans le foie fœtal au voisinage du terme : ces réserves peuvent modifier la demande fœtale à la mère, et par conséquent le passage transplacentaire.

La glycémie fœtale est plus basse que la glycémie maternelle : ceci est dû en partie à l'utilisation placentaire des glucides.

Le maintien d'un gradient fœto-maternel donne une idée de l'importance du transfert du glucose.

2) *Le fructose :*

La fructosémie fœtale est supérieure à la fructosémie maternelle.

— l'injection de fructose à la mère entraîne une augmentation de la glycémie et de la fuctosémie maternelles et fœtales, avec semble-t-il, transformation du fructose fœtal en glucose par le placenta et les tissus fœtaux (HUGGETT) (62),

— le passage du fructose de la mère au fœtus est moins rapide que celui du glucose (HOLMBERG) (60). Il semble mettre en jeu les mêmes molécules porteuses qui assurent le passage du glucose. Ainsi, l'hyperglycémie maternelle, saturant le système des molécules porteuses, entrave dans une certaine mesure le passage du fructose de la mère au fœtus (HUGGETT) (62).

3) *Les autres glucides :*

In vitro, les études sur le chorion laeve humain isolé, ne montrent pas de perméabilité différente aux différents pentoses et hexoses (12).

Les hydrates de carbone traversent plus ou moins facilement la barrière placentaire selon leur poids moléculaire. Inuline et dextrane de poids moléculaire élevé ne passent pas. Les glucides dont le poids moléculaire est inférieur à 664 traversent tous rapidement ; entre 664 et 991, on note une diminution de la perméabilité.

HEMODYNAMIQUE

UTERO - PLACENTAIRE

I — Rappel anatomique :

Le sang maternel est amené dans la chambre intervilleuse par les artères spiralées, au terme de leur traversée intra-myométriale.

Dans chaque cotylédon, l'artère utéro-placentaire maternelle débouche au centre du « système tambour » constitué par les villosités fœtales : le sang jaillit sous pression (« jets de Borell ») dans l'espace intra-cotylédonnaire dépourvu de villosités, où règne une pression élevée (70 mm Hg).

Il atteint secondairement les espaces intervillositaires, à la périphérie du cotylédon, où règne une pression plus faible (10 mm Hg).

Le sang est ensuite collecté par le sinus marginal et les veines de la plaque basale, où règne une pression de 8 mm Hg.

La circulation intra-cotylédonnaire s'effectue donc selon deux régimes de pression différents ; on admet actuellement que ce système conditionne les échanges gazeux :

— dans le sens mère-fœtus, au niveau de la chambre centrale à haute pression ;

— dans le sens fœtus-mère, au niveau de la chambre périphérique à basse pression.

II — Modifications au cours de la contraction uterine.

La contraction utérine réduit le flux sanguin utéro-placentaire par deux mécanismes :

— la compression des vaisseaux intra-myométriaux,

— la compression de l'aorte et des artères iliaques par l'utérus contracté.

a) Compression des vaisseaux intra-myométriaux :

1) *Mécanisme :*

Le flux sanguin placentaire dépend de la pression artérielle maternelle, mais aussi de la pression intra-myométriale. Il est directement proportionnel à la pression artérielle moyenne et inversement proportionnel à la résistance opposée à la circulation sanguine.

1) Dans l'utérus relâché :

La pression intra-amniotique est voisine de 10 mm Hg, la pression intra-myométriale est basse : 8 à 10 mm Hg. Dans les artères intra-myométriales règne une pression moyenne de 85 à 100 mm Hg : le sang pénètre avec facilité dans la chambre intervilleuse, y circule librement, puis est draîné par le système veineux où règne une pression de 8 mm Hg.

2) Pendant la contraction utérine (24) :

La pression intra-myométriale atteint 2 à 3 fois la valeur de la pression intra-amniotique. Les fibres musculaires utérines enserrent les vaisseaux myométriaux à la manière de sphincters et ferment leur lumière.

Ainsi (26), chaque contraction utérine réduit et parfois supprime le flux sanguin maternel dans la chambre intervilleuse.

— Au début de la contraction utérine, pendant la phase ascendante de la courbe de pression intra-amniotique, les premiers vaisseaux comprimés sont les veines qui draînent l'espace intervilleux. Les artères, où règne une plus haute pression, continuent à alimenter la chambre intervilleuse où le sang s'accumule.

— Bientôt, la contraction devient plus puissante et comprime aussi les artères. La pression intra-myométriale est supérieure à la pression artérielle moyenne, et le sang n'entre ni ne quitte la chambre intervilleuse.

Le sang stagne ; il s'appauvrit en oxygène et en anabolites qui continuent à traverser le placenta vers le sang fœtal. Les catabolites produits par le fœtus sont déversés dans la chambre intervilleuse où ils s'accumulent.

2) *Méthodes d'exploration :*

1) Clearances des isotopes injectés dans la chambre intervilleuse : Caldeyro-Barcia (26) et Poseiro (86), injectant de l'iode 131 dans la chambre intervilleuse au

cours d'une hyper-contractilité utérine, montrent que la décroissance de la radioactivité est 5 fois plus lente qu'en l'absence de contraction utérine. Ils en déduisent que l'hyperactivité utérine réduit fortement le débit sanguin dans la chambre intervilleuse.

2) Etudes angiographiques :

* Ramsey et coll. (101), chez le singe, utilisant des méthodes ciné-radio-angiographiques, mettent en évidence un arrêt de la circulation sanguine dans la chambre intervilleuse pendant la contraction utérine ; la circulation reprend seulement quand l'utérus s'est relâché.

* Borell (20) réalisa, selon un procédé similaire, des angiographies utéro-placentaires : pendant la contraction utérine, la circulation utéro-placentaire est ralentie, voire supprimée. Sur les clichés, les jets de liquide opaque dans la chambre intervilleuse sont beaucoup moins nombreux qu'en dehors de toute contraction utérine.

* Bieniarz (17), par des artériographies pelviennes sériées, met en évidence un défaut d'imprégnation des vaisseaux utéro-placentaires pendant la contraction, alors que la chambre intervilleuse s'imprègne nettement quand l'utérus est relâché.

3) Mesures du débit utérin global.

* Ahlquist chez le chien (1), Assali chez la brebis (5), mirent en évidence les premiers, la chute du débit sanguin dans l'utérus contracté. Assali montra en outre que la chute du débit était proportionnelle à l'intensité des contractions.

* Plus tard, Greiss (52) par mesure électromagnétique du débit utérin, établit que la chute du débit sanguin pendant la contraction, donne une « image en miroir » de la courbe de pression intra-amniotique. Il conclut que le débit utérin est inversement proportionnel aux valeurs des paramètres de la contraction utérine : tonus de base, intensité, fréquence et durée des contractions.

Une telle chute du débit utérin, et ses conséquences hémodynamiques, peuvent s'observer au cours d'une hypotension maternelle.

b) Compression de l'aorte et des vaisseaux iliaques.

1) *Mécanisme :*

Au cours du travail, quand la mère est en décubitus dorsal, l'utérus contracté peut comprimer l'aorte contre la colonne vertébrale, réduire ou supprimer la circulation artérielle à travers les vaisseaux situés en aval.

L'utérus qui se contracte tend à devenir sphérique, son diamètre antéro-postérieur s'accroît. Il comprime la veine cave inférieure et l'aorte contre la colonne vertébrale. Habituellement, la compression siège au niveau de l'aorte terminale ou d'une de ses branches de division, artères iliaques primitives, droite surtout.

La contraction utérine entraîne une chute nette de la pression artérielle systolique, moins nette de la diastolique. La chute de la systolique est telle qu'elle peut entraîner la disparition du pouls artériel fémoral (effet Poseiro). Le tracé de pression artérielle se réduit alors à une ligne au niveau de la valeur diastolique.

Cet effet est purement local : l'enregistrement simultané de la pression artérielle brachiale ne montre pas de modification tensionnelle semblable pendant la contraction utérine (88).

Le phénomène est retrouvé par Hendricks (57), dans 20 % des enregistrements de la pression artérielle fémorale ; Caldeyro-Barcia et Poseiro (88) le notent chez 28 % des parturientes dont ils enregistrent la pression sanguine dans une artère fémorale. Ce chiffre serait probablement plus élevé si l'on avait enregistré la pression dans les deux artères fémorales.

2) *Mise en évidence :*

* La palpation du pouls fémoral, l'oscillométrie, permettent en clinique, de mettre facilement ce phénomène en évidence : le pouls disparaît avec la contraction utérine, réapparaît quand celle-ci se termine.

* Poseiro (89) réalisa l'étude angiographique du phénomène. Il mit en évidence le déplacement de l'aorte vers la gauche au cours de la contraction utérine, et l'obstruction plus ou moins complète de sa lumière. L'artère iliaque droite est totalement fermée, le flot utérin est arrêté de ce côté-là, tandis qu'il persiste du côté gauche. Cet effet s'ajoute à ceux de la compression des vaisseaux intra-myométriaux et aboutit à l'absence de visualisation de la chambre intervilleuse.

* Les études hémodynamiques (88) enfin, montrent que chaque contraction utérine s'accompagne :

— d'une chute de la pression artérielle fémorale systolique,

— d'une légère élévation de la pression aortique, portant à la fois sur la systolique et la diastolique (27) (57).

Cet effet ne se produit pas quand la parturiente est en décubitus latéral : l'utérus ne comprime plus les gros vaisseaux.

En définitive, compression intra-myométriale des vaisseaux utérins et compression des gros vaisseaux du tronc conjuguent leurs effets pour interrompre la circulation utéro-placentaire.

III — Consequences des phenomenes hemodynamiques.

1 — Au niveau de la chambre intervilleuse :

L'interruption de la circulation maternelle alors que la circulation fœtale se poursuit, aboutit à :

— l'appauvrissement en anabolites.

— la surcharge en catabolites.

Ceci entraîne hypoxémie, hypercapnie et acidose relative, à la fois dans la chambre intervilleuse et chez le fœtus. (25)

2 — Retentissement sur l'oxygénation fœtale :

Caldeyro-Barcia (28) émit l'hypothèse que les modifications hémodynamiques décrites causaient une hypoxémie fœtale.

Pose (85) enregistrant simultanément la PO2 tissulaire de la fesse fœtale, conclut que chaque contraction utérine entraînait une chute lente et transitoire de la PO2 fœtale, maximum 30 à 45 secondes après l'acmé de la contraction utérine : la durée de ce décalage est semblable à celle qui définit les Dips II, chute transitoire du rythme cardiaque fœtal décalée par rapport à la contraction utérine, et est en relation principalement avec des phénomènes hypoxiques.

Dawes (39) chez le Rhésus, Paul (83) chez l'agneau, mirent en évidence une chute de la SO2 du sang fœtal 30 secondes après la contraction utérine.

Saling (106) trouve le même résultat sur le sang capillaire fœtal.

En conclusion : plusieurs expériences ont mis en évidence la diminution, voire l'arrêt de la circulation utéro-placentaire au cours de la contraction utérine. Ceci se traduit notamment chez le fœtus par une chute de sa PO2 et de sa SO2.

Les modifications métaboliques qui en découlent sont transitoires : mais l'on conçoit facilement qu'une contractilité utérine anormale retentisse rapidement et gravement sur les échanges fœto-maternels. (87)

LA SOUFFRANCE FŒTALE AIGUE

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA SOUFFRANCE FŒTALE AIGUE

La souffrance fœtale aiguë peut être définie comme une perturbation aigue de l'homéostasie fœtale (30).

Cette perturbation provient d'une anomalie des échanges transplacentaires dont le phénomène principal est l'*anoxie.*

Elle relève de plusieurs causes.

I — Etiologie.

La membrane d'échange placentaire s'interpose entre les circulations fœtale et maternelle : la circulation maternelle apporte au placenta l'oxygène et les autres éléments nécessaires au fœtus, emporte le gaz carbonique et les autres déchets de son métabolisme. C'est l'inverse au niveau de la circulation fœtale.

L'altération des échanges fœto-maternels peut donc avoir une triple origine : lésion de l'organe d'échange, anomalie d'une des deux circulations. Cette dernière anomalie, source du défaut d'oxygénation du sang maternel ou du sang fœtal, peut elle-même relever de causes s'exerçant à trois niveaux différents :

— réception,

— transport,

— livraison au tissus.

1 — *Causes maternelles :*

1) Insuffisance d'oxygénation du sang maternel :

* Hypoxémie des insuffisances respiratoires.

* Cardiopathies cyanogènes.

2) Anomalies du transport de l'oxygène :

* Anémie.
* Cardiopathies décompensées.
* Hypotension artérielle systémique.

3) Insuffisance d'apport :

a) chronique :

* Syndromes vasculo-rénaux.
* Diabète.
* Grossesse prolongée.
* Tabagisme.

b) aiguë :

* la contraction utérine :

Les échanges fœto-placentaires, suffisants pendant la grossesse, ne répondent plus aux besoins du fœtus quand survient la contraction utérine au moment du travail. Schématiquement, il existe deux possibilités :

— La contraction utérine est normale, mais une souffrance fœtale chronique a diminué la réserve en oxygène du fœtus : celui-ci ne peut faire les frais d'un travail même normal.

— La dynamique utérine est anormale bien que les échanges soient qualitativement et quantitativement adaptés aux besoins de la grossesse. C'est le cas des dystocies dynamiques :

* primitives, spontanées,
* ou secondaires :

— soit à une dystocie mécanique (syndrome de lutte utérine),

— soit à l'injection intempestive d'ocytociques,

* le syndrome de compression de la veine cave inférieure.

En fin de grossesse et au moment de l'accouchement, l'utérus gravide comprime la veine cave inférieure, lorsque la parturiente est en position de décubitus dorsal. Ceci entraîne une diminution du retour veineux et une chute du débit cardiaque qui, dans cer-

tains cas, aboutit au collapsus maternel, source d'hypoxie fœtale.

Pour corriger ce syndrôme, il suffit de placer la patiente en décubitus latéral gauche.

c) l'alcalose maternelle :

Elle déplace la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la gauche et diminue la quantité d'oxygène libérée par l'hémoglobine maternelle.

2 — *Causes annexielles :*

1) Réduction de la surface d'échange placentaire.

§ placenta prævia : il n'a de retentissement fœtal que dans la mesure où il s'accompagne d'un décollement des villosités, interrompant partiellement les échanges fœto-maternels. Ce mécanisme joue à plein dans :

§ l'hématome rétro-placentaire, complication aiguë des syndromes vasculo-rénaux.

2) Diminution ou interruption du courant circulatoire au niveau du cordon ombilical :

* procidences,
* circulaires serrés,
* nœuds.

3 — *Causes fœtales :*

1) Anomalies d'oxygénation du sang fœtal au niveau du placenta :

L'acidose fœtale déplace la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la droite et diminue l'affinité de l'hémoglobine fœtale pour 02.

2) Anomalies de transport de l'oxygène.

— anémie hémolytique,

— lésions cardiaques fœtales,

3) exagération des besoins en oxygène.

— macrosomie,

— gemellité,

— hyperthermie.

Toutes les étiologies que nous venons d'énumérer ne sont pas des causes obligatoires de souffrance fœtale

aiguë. Elles agissent, en fait, comme facteurs favorisants, surtout si elles sont associées entre elles.

De toute façon, que l'effet de ces causes soit mineur (anémie maternelle par exemple), ou majeur (procidence du cordon par exemple), la contraction utérine est le facteur qui engendre en définitive, la souffrance fœtale aiguë.

II — Consequences de la diminution des echanges fœto-maternels.

1) La diminution des échanges fœto-maternels a une double conséquence :

— elle diminue l'apport d'anabolites, créant d'abord une hypoxémie, avec son corollaire, la diminution de SO2, ensuite une carence glucidique,

— elle entraîne la rétention de catabolites, à savoir :

* une hypercapnie génératrice d'une chute du pH sanguin fœtal : il y a acidose gazeuse,

* une rétention d'acides fixes (lactates, pyruvates) d'urée, de créatinine, et de déchets azotés non protéiques.

Hypoxémie, hypercapnie, acidose et hypoglycémie surviennent simultanément et additionnent probablement leurs effets nocifs. Ceci est le substratum biologique de la condition cliniquement appelée souffrance fœtale aiguë (30).

2) Il en résulte une modification chimique de la composition du sang fœtal qui cause :

— d'abord une perturbation fonctionnelle,

— plus tard une lésion structurale irréversible qui, si elle se prolonge, entraîne la mort de la cellule ;

* La dépression ou la lésion cellulaire au niveau du système nerveux central explique l'apnée, l'aréflexie, l'hypotonie du nouveau-né. Cette lésion de la cellule nerveuse, d'abord réversible, deviendra ensuite définitive. Parfois, elle ne devient évidente que plus tard au cours des premiers mois de la vie de l'enfant, sous forme d'altérations neuro-psychiques et électroencéphalographiques.

* Le myocarde fœtal est préférentiellement protégé par un mécanisme d'adaptation que nous verrons plus loin : ainsi s'explique la naissance de fœtus présentant une lésion myocardique minime ou nulle à côté d'autres lésions tissulaires graves, neurologiques par exemple. Mais quand ces réactions protectrices sont dépassées, le myocarde cède et c'est la mort in utero.

Il est utile d'insister sur le fait que les troubles de la fonction cellulaire sont au début, *réversibles*. Il faut donc reconnaître et corriger les troubles de l'homéostasie fœtale, avant que ne surviennnent les lésions définitives.

Or, il existe des signes permettant au clinicien de porter un diagnostic précoce de souffrance fœtale : les plus utiles sont les modifications du rythme cardiaque et du pH fœtaux.

III — Mecanisme de defense du fœtus face a l'hypoxemie.

L'altération de l'homéostasie lèse les cellules fœtales. Si aucune réaction de défense ne se produisait, la mort fœtale surviendrait dans un laps de temps relativement court, due aux effets conjugués de l'hypoxémie, l'hypercapnie, l'acidose, l'hyperkaliémie et l'épuisement des dépôts glycogéniques.

Or, la résistance du fœtus à l'anoxie est grande. Les troubles de l'homéostasie fœtale mettent en jeu des mécanismes de défense qui tendent à :

— minimiser la lésion cellulaire dans les organes vitaux,

— prolonger la survie du fœtus dans ces conditions néfastes.

Ces réactions adaptives dont le but final est d'épargner l'oxygène, sont de deux types :

— cardio-vasculaires,

— métaboliques.

A) *Réactions cardio-vasculaires* (20) :

Les réactions cardio-vasculaires sont dominantes ; beaucoup d'entre elles sont intégrées par le système nerveux central. Elles associent :

— une stimulation du système sympathique, durable et prolongée, responsable de la tachycardie et de la vaso-constriction des aires fœtales non vitales ;

— des stimulations transitoires du vague, survenant après chaque contraction utérine. Chacune de ces stimulations vagales cause une chute transitoire de la fréquence cardiaque fœtale : ce sont les Dips 2.

1) *Réactions vaso-motrices :*

Elles varient selon le territoire vasculaire intéressé.

1) Les aires non vitales sont le siège d'une vaso-contriction intense.

Il s'agit des aires non indispensables pour la survie immédiate du fœtus, comme la peau, les muscles squelettiques, les poumons, les viscères abdominaux, le rein.

La réduction marquée du flux sanguin dans ces territoires, entraîne une diminution de la consommation en oxygène. Elle a l'inconvénient d'obliger les organes ischémiés à assurer leur métabolisme par la voie anaérobie, qui est source d'acide lactique et d'acidose.

Très marquée dans ces organes ischémiés, l'acidose métabolique se reflète encore, mais à un degré moindre, dans le sang circulant. Les conséquences de la réaction vaso-constrictive sont connues de l'obstétricien.

* Au niveau de la peau, l'ischémie entraîne une pâleur intense des téguments, et même dans certains cas extrêmes, de petites zones de macération.

* Au niveau du tractus digestif, l'hypoxie entraîne une exaltation du péristaltisme et un relâchement du sphincter anal, responsable de l'émission de méconium.

* Au niveau du poumon, elle lèse les cellules sécrétant le « surfactant » qui favorise l'expansion pulmonaire chez le nouveau-né en modifiant la tension superficielle intra-alvéolaire. Ainsi serait facilité le développement du syndrôme de « détresse respiratoire » du nouveau-né (32).

L'oxygène ainsi économisé permet d'assurer un apport suffisant aux organes vitaux.

2) Au niveau des aires vitales, se produisent vaso-dilatation et augmentation du flux circulatoire.

* Les vaisseaux ombilicaux, dépourvus de nerfs vasomoteurs, se dilatent par effets directs de l'hypoxie et de l'hypercapnie sur la paroi vasculaire.

La tension artérielle fœtale restant normale ou haute, au moins dans les premières étapes de la souffrance fœtale, le flux sanguin fœtal augmente à travers les vaisseaux ombilicaux et les villosités choriales. Cette réaction de défense tend à augmenter les échanges fœto-maternels et donc à rétablir l'homéostasie fœtale.

Dans cette étape précoce, de défense contre la souffrance fœtale, il existe habituellement une tachycardie. Plus tard, ce mécanisme de défense disparaît ; le flux ombilical s'effondre par faillite de la circulation fœtale : les vaisseaux ombilicaux se ferment et on observe la bradycardie fœtale « pré-mortem ».

* Il y a vaso-dilatation dans le territoire coronaire ; elle est due probablement à l'augmentation du tonus sympathique, mais aussi aux effets vaso-dilatateurs directs de l'hypoxémie sur la paroi vasculaire. Le flux circulatoire coronaire augmente : la protection du myocarde ainsi réalisée explique que le cœur fœtal continue à battre et que l'élecrocardiogramme ne montre pas d'anomalie, alors qu'au même moment, d'autres aires moins privilégiées du fœtus sont déjà le siège de lésions importantes.

L'électrocardiogramme se modifie très tard, pratiquement en phase « pré-mortem » de la souffrance fœtale : ces modifications sont contemporaines de l'insuffisance cardiaque avec bradycardie qui précède la mort fœtale. L'acidose et l'hyperkaliémie résultant de la dégradation cellulaire massive agissent directement sur le myocarde.

* Le flux cérébral augmente, dans les étapes précoces de la souffrance fœtale, probablement par élévation de la tension artérielle systémique. Il diminue dans les étapes plus avancées.

La protection du cerveau fœtal est moins efficace que celle du myocarde. Après une période d'asphyxie intense d'une durée de plus de 12 minutes, le fœtus de singe à terme peut survivre avec un cœur apparemment sain, tandis que le cerveau présente déjà de sévères lésions (120).

2) *Modifications de la fréquence cardiaque fœtale.*

La fréquence cardiaque fœtale peut se modifier de trois manières différentes, en réponse à l'altération de l'homéostasie. Ces trois modifications sont de grande valeur diagnostique :

1) La tachycardie :

L'augmentation de la fréquence cardiaque de base est la conséquence de stimuli durables du système sympathique, déjà responsable de la vaso-dilatation des aires vitales du fœtus. C'est une tachycardie « compensatrice ». Elle augmente le débit cardiaque, afin d'améliorer l'irrigation de l'arbre circulatoire fœtal (29).

Souvent, la tachycardie est le seul signe de souffrance fœtale : la préservation de la circulation coronaire permet au cœur de travailler dans de bonnes conditions pendant encore un certain temps.

Certains auteurs évoquent dans la pathogénie de la tachycardie une sécrétion de catécholamines fœtales (15).

2) Les Dips 2 :

Chaque contraction utérine cause un Dip 2, chute transitoire de la fréquence cardiaque de base, qui suit la contraction utérine et dont la partie la plus basse est décalée de 20 à 60 secondes par rapport à l'acmé de la contraction.

Dans les souffrances fœtales sévères, la fréquence cardiaque basale élevée s'associe en général à des Dips 2. Dans les souffrances fœtales graves, les Dips 2 se superposent et masquent la tachycardie.

Caldeyro-Barcia (28) a émis l'hypothèse suivante pour expliquer la génèse du Dip 2 :

— on sait que la chute de la PO_2 au-dessous d'un niveau critique stimule le centre vagal cardio-modérateur :

— directement,

— et indirectement par les chémorécepteurs carotidiens ;

— la contraction utérine entraîne par ses effets hémodynamiques une chute transitoire de la PO_2 fœtale, sanguine et tissulaire. C'est à la fin de la contraction

que l'hypoxémie du sang placentaire fœtal sera maxima. Cette hypoxémie placentaire ne retentira qu'avec un certain retard sur le centre vagal fœtal (temps de circulation placenta-cerveau). Ceci explique le décalage de temps existant entre l'acmé de la contraction utérine et l'acmé de la bradycardie. Ce décalage, supérieur à 20 secondes, caractérise le Dip 2.

3) La bradycardie.

Si l'hypoxie s'aggrave encore, celle-ci associée à l'accumulation de CO_2 et à l'acidose métabolique stimule directement et par voie réflexe le centre vagal entraînant une bradycardie permanente.

L'acidose peut aussi léser directement le myocarde : elle est responsable de la bradycardie des phases terminales de souffrance fœtale (30).

Pour HAMMACHER (54), la bradycardie permanente représente un mécanisme d'épargne pour le cœur fœtal. Cet auteur a mis en évidence un raccourcissement de la systole et un allongement de la diastole. Ainsi, la diminution de fréquence :

— réduirait la consommation myocardique en oxygène,

— améliorerait l'irrigation du myocarde par allongement de la diastole.

Ainsi, la réponse cardio-vasculaire à l'agression fœtale est la première à être mise en route : elle tend essentiellement à sauvegarder les organes vitaux.

Les signes de lésion et les mécanismes de défense sont souvent associés dans le tableau clinique de souffrance fœtale. Ainsi, le score d'Apgar bas, des enfants nés en mauvais état, combine :

— des signes de dépression du système nerveux central : apnée, aréflexie, hypotonie,

— des signes résultant des fortes réactions défensives : bradycardie, pâleur.

Tous ces signes témoignent de troubles sévères de l'homéostasie fœtale.

B) *Réactions métaboliques.*

La réduction de l'oxygénation du sang fœtal entraîne donc des réactions vaso-constrictrices au niveau des

territoires non privilégiés : l'hypoxie tissulaire ainsi créée a pour conséquence une déviation du métabolisme cellulaire vers la voie anaérobie.

Chez le fœtus comme chez l'adulte, le glucose constitue l'une des principales sources d'énergie : c'est le « combustible » normal de toute cellule animale.

En l'absence d'oxygène, la dégradation du glucose devient la seule source d'énergie : la fourniture d'A.T.P. à partir de la glycolyse anaérobie est un élément essentiel à la survie du fœtus en anoxie.

Le rat nouveau-né survit seulement 2 à 3 minutes en l'absence d'oxygène quant on inhibe préalablement la glycolyse par l'iodo-acétate. Par contre, les poisons du métabolisme aérobie qui respectent la glycolyse, tels que les cyanures ou le fluoro-acétate, n'ont aucun effet sur la survie en anoxie (HIMWICH 1942) (59).

1) *La glycolyse.*

La molécule de glucose est dégradée par étapes successives (figure n° 2).

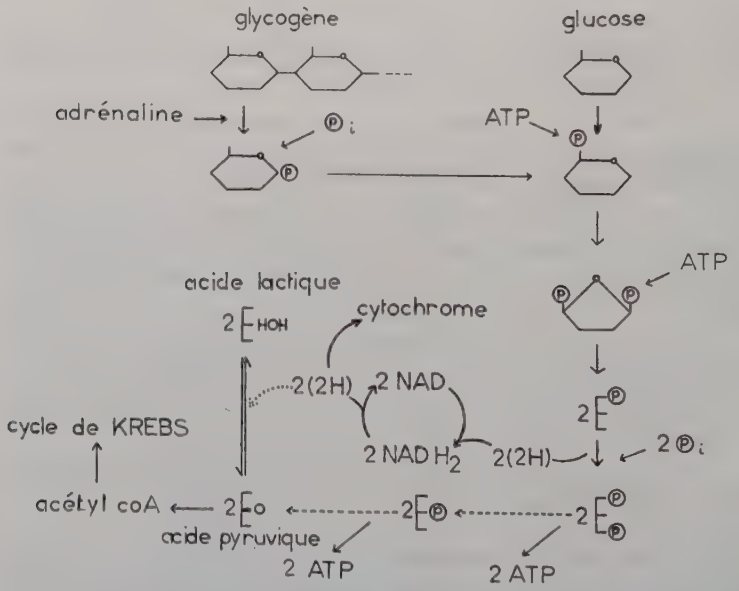


Figure n° 2 : Principales étapes de la glycolyse.

* 1re *partie : elle ne nécessite pas la présence d'oxygène.*

— La glycolyse débute par la phosphorylation de la molécule sur le carbone 6, aux dépens d'une molécule d'A.T.P.

— Le glucose-6-phosphate est isomérisé en fructose-6-phosphate qui est phosphorylé une deuxième fois aux dépens d'une nouvelle molécule d'A.T.P.

— Le fructose 1-6 diphosphate est scindé en deux triosesphosphates. Chacun d'eux subit une nouvelle phosphorylation. Toutefois, la réaction utilise non pas une molécule d'A.T.P., mais un phosphate inorganique.

— La dégradation des trioses se poursuit jusqu'à l'acide pyruvique : elle fournit progressivement des liaisons phosphates « riches en énergie » qui sont utilisées pour transformer les molécules d'A.D.P. en molécules d'A.T.P.

En définitive, puisque deux molécules d'A.T.P. ont été utilisées dans les premières réactions de phosphorylation, le bénéfice net de cette 1re partie de la glycolyse est de deux molécules d'A.T.P. par molécule de glucose dégradée. Cependant, si le glycogène constitue le point de départ de la glycolyse, le gain est plus élevé car la phosphorylation du glucose utilise là un phosphate inorganique. Le gain net est alors de trois molécules d'A.T.P. par molécule de glucose au lieu de deux.

* 2e *partie :*

Elle diffère selon qu'elle est réalisée en présence ou en l'absence d'oxygène.

1) La seconde phosphorylation des trioses phosphates libère deux paires d'atomes d'hydrogène. Ils se fixent sur deux molécules de N.A.D. :

— *en présence d'oxygène,* chaque molécule de NAD H_2 formée est oxydée dans le système enzymatique de la cytochrome-oxydase dans les mitochondries cellulaires. Trois liaisons riches en énergie sont synthétisées à partir de chaque paire d'hydrogène.

— *en l'absence d'oxygène,* la chaîne cytochromique ne peut oxyder NAD H_2 : l'hydrogène est transporté sur un accepteur d'hydrogène dont le potentiel d'oxydo-réduction est voisin de celui de NAD H_2 : c'est l'acide pyruvique. Chaque molécule de NAD H_2 réagit avec

une molécule d'acide pyruvique et forme une molécule d'acide lactique.

Le NAD régénéré peut de nouveau réagir avec une molécule de triose.

2) L'acide pyruvique est encore dégradé :

— en présence d'oxygène, sa décarboxylation oxydative aboutit à la formation d'acétyl-Co A, qui est catabolisé en totalité dans le cycle tricarboxylique de KREBS.

— en l'absence d'oxygène, l'acide pyruvique est dégradé par une lacticodéshydrogénase en acide lactique : les deux termes de cette réaction sont en équilibre.

Remarque : L'acide lactique s'accumule dans deux circonstances :

— quand le cycle de KREBS ne peut absorber tous les pyruvates formés.

— quand le rapport $NADH_2/NAD$ augmente :

Ceci peut survenir non seulement quand l'oxygène fait défaut mais aussi chaque fois que la glycolyse augmente : accroissement de la glycogénolyse, de la captation tissulaire de glucose.

L'augmentation des lactates sanguins n'est donc pas nécessairement synonyme d'hypoxémie. Par contre, le rapport lactates/pyruvates est intéressant à connaître (HUCKABEE) (61).

— L'augmentation des pyruvates entraîne automatiquement une augmentation des lactates, en raison de l'équilibre entre les deux.

— Mais une augmentation des lactates hors de proportion avec celle des pyruvates signe un manque d'oxygène.

2) *Conséquences de la glycolyse anaérobie :*

En l'absence d'oxygène, et dans des conditions idéales, la glycolyse anaérobie représente un système autonome, capable de fonctionner quasi indéfiniment, à condition que glucose et glycogène maintiennent l'apport de glucose-6-phosphate.

En réalité, ceci est inexact car trois conséquences indésirables découlent du métabolisme anaérobie.

1) Perte d'énergie :

Le rendement énergétique de la glycolyse anaérobie est bas.

— en l'absence d'oxygène, seules les premières étapes de dégradation de la molécule de glucose sont possibles : une molécule de glucose fournit deux molécules d'A.T.P., trois si l'on part du glycogène ;

— en présence d'oxygène, au contraire, le bénéfice est grand :

* le transfert par le système NAD des ions hydrogènes jusqu'à l'oxygène produit trois liaisons riches en énergie par paire d'hydrogène.

* la dégradation de l'acide pyruvique jusqu'au stade de CO2 dans le cycle tricarboxylique fournit :

§ une molécule de $NADH_2$ dont l'oxydation produit trois A.T.P.

§ douze molécules d'A.T.P. par radical acétyl brûlé dans le cycle directement.

Ainsi chaque triose phosphate est générateur de 3 + 3 + 12 = 18 molécules d'A.T.P.

Le rendement total de l'oxydation d'une molécule de glucose en CO_2 et H_2O est en définitive de : 2+ (2 × 18) = 38 A.T.P. Si l'on ne tient pas compte de la première phosphorylation du glucose, c'est-à-dire si l'on prend comme point de départ du glucose, le glycogène, une molécule d'A.T.P. est économisée, et le rendement est de 39 *A.T.P.* par molécule d'hexose.

Donc :

— le système de la glycolyse anaérobie est insuffisant pour produire l'énergie nécessaire au métabolisme intermédiaire du fœtus : une molécule de glucose fournit 19 fois moins d'énergie en l'absence d'oxygène.

— la cellule consommera 19 fois plus de glucose en l'absence d'oxygène qu'en aérobiose, pour produire la même quantité d'A.T.P., c'est-à-dire pour effectuer le même travail ; d'où la deuxième conséquence :

2) Mobilisation et épuisement des réserves glucidiques.

* La plupart des tissus répondent au manque d'oxygène en augmentant leur glycolyse :

— la glycémie de l'artère ombilicale est supérieure à celle de la veine, chez les enfants ayant présenté une asphyxie intra-utérine (HERBST) (58).

— chez l'animal, on a mis en évidence l'action de la surrénale en réponse à l'anoxie : elle libère adrénaline et noradrénaline, augmente la glycogénolyse par activation de la phosphorylase (COMLINE-SILVER) (33).

* Même en l'absence d'une sécrétion de catécholamines, la glycolyse est probablement stimulée en anoxie, par les modifications que subissent certains systèmes enzymatiques intra-cellulaires.

Ainsi, toutes les réaction d'oxydation concourent à former de l'A.T.P. à partir d'A.D.P. et de phosphates inorganiques. L'absence de ces derniers freine la glycolyse : le taux d'A.D.P. et de phosphates règle la vitesse d'utilisation du glucose.

Cette concurrence entre les différentes réactions d'oxydation explique notamment la compétition entre glycolyse anaérobie et catabolisme aérobie (effet PASTEUR).

— En présence d'oxygène, la glycolyse utilise quantité d'A.D.P. et de phosphates libres et produit moins de trioses phosphates, d'acide pyruvique et d'acide lactique.

— En l'absence d'oxygène, l'augmentation d'A.D.P. et de phosphates inorganiques stimule la cassure des chaînes de glycogène, la phosphorylation du glucose 6 phosphate et donc la production de trioses et d'acide lactique.

* Cependant, la survie en anoxie n'est pas proportionnelle à l'importance de la glycolyse.

REISS (102) avait émis l'hypothèse que les tissus immatures étaient pourvus d'une capacité de glycolyse supérieure à celle de l'adulte et résistaient mieux, pour cela, à l'anoxie.

DAWES (38) montra que le taux de lactates, reflet de la glycolyse anaérobie chez le fœtus en anoxie, était identique chez les fœtus à terme et loin du terme.

* Puisque la résistance à l'anoxie ne semble pas être liée au taux de la glycolyse, c'est probablement l'épuisement des réserves glycogéniques du fœtus qui

limite rapidement les possibilités de la glycolyse anaérobie.

Dawes (38), chez l'animal, mit en évidence une chute rapide du glycogène cardiaque chez le fœtus en anoxie ; le taux était quasi nul au moment de la mort. Il montra que le temps de survie d'un fœtus soumis à une anoxie était proportionnel à la concentration en glucides du muscle cardiaque.

Donc, les réserves glucidiques du cœur, essentiellement sous forme de glycogène, fournissent au myocarde l'énergie nécessaire au maintien de la circulation pendant l'anoxie. Plus ces réserves seront élevées, plus longtemps la circulation sera respectée et plus longue sera la survie.

* Le glycogène hépatique fournit une autre source de glucides non négligeable.

On sait que le cerveau contient peu de glycogène ; il puise essentiellement dans le glucose du sang circulant, le substrat de sa glycolyse : d'où la relation existant entre la concentration en glycogène du cœur (maintien de la circulation) et le délai jusqu'au dernier « gasp » (aspect de l'activité cérébrale).

Des travaux chez l'animal ont éclairé ce problème :

— La tête isolée d'un rat nouveau-né (Selle-Witten) (109), Himwich (59), un fœtus de singe après ablation du cœur (Dawes))39), maintiennent des « gasps » deux fois moins longtemps qu'un animal intact.

— Stafford et Weatherall (113) ont réalisé deux expériences chez le rat nouveau-né :

1) Chez des rats soumis à une anoxie, ils ont bloqué la mobilisation du glycogène hépatique, puis induit une hypoglycémie par l'injection d'insuline ; ils constatent que le délai jusqu'au dernier « gasp » est réduit de moitié, bien que la concentration en glycogène et l'activité du cœur ne soient pas modifiées.

2) Quand un épisode de jeûne ou d'anoxie antérieure a diminué les réserves glycogéniques du foie, un nouvel épisode d'anoxie fait chuter le taux de glucose sanguin fœtal ; dans ce cas, l'administration de glucose préalablement à l'anoxie augmente la durée de survie des animaux. Le taux de glycogène cardiaque varie très peu. L'administration de glucose en l'absence d'hypoglycémie reste sans effet.

3) L'acidose métabolique :

La déplétion glucidique n'est pas le seul facteur responsable de la mort fœtale pendant l'anoxie. La dégradation anaérobie du glucose libère dans le torrent circulatoire des quantités massives d'acide lactique. A l'acidose gazeuse initiale s'ajoute bientôt une composante métabolique, responsable de la chute rapide du pH sanguin.

— la concentration en lactates du sang fœtal est trop faible pour rendre compte des modifications de l'équilibre acide-base (RAIHA) (100). La concentration tissulaire en lactates est en général deux à quatre fois plus importante (DAWES) (39) (40), STAFFORD et WEATHERALL (113)).

Il est probable que l'ion $H+$, diffuse plus rapidement dans le sang que l'ion lactate, plus lent, la neutralité électrique étant maintenue par la pénétration dans la cellule d'ions $Na+$ et/ou par la sortie d'ions Cl^- ou d'autres anions à déplacement rapide (111).

— Au fur et à mesure que le pH chute, la glycolyse intracellulaire est inhibée progressivement, de sorte que, lorsque le pH atteint la valeur de 6.90, les lactates tissulaires et sanguins n'augmentent plus. C'est alors l'acidose et non l'épuisement du capital glucidique qui devient le facteur limitant la survie (111).

En conclusion :

— Les modifications gazeuses secondaires à la diminution des échanges fœto-maternels entraînent donc d'abord des réactions cardio-vasculaires, puis des réactions métaboliques. Les réactions cardiaques sont les premières à se manifester et peuvent exister sans acidose concomittante.

— Tous ces mécanismes compensatoires ont une capacité limitée : l'énergie fournie en anaérobiose est rapidement insuffisante pour satisfaire les nécessités du fœtus, les réserves glycogéniques s'épuisent, l'acidose métabolique s'installe. D'abord bénéfiques, les réactions de défense se révèlent à la longue nuisibles. Lorsque la réponse fœtale à l'anoxie arrive à la limite de ses possibilités de compensation, la faillite du métabolisme fœtal conduit aux lésions tissulaires irréversibles puis à la mort fœtale avec collapsus cardio-circulatoire.

BILAN DES MOYENS THERAPEUTIQUES

Au cours de la souffrance fœtale aiguë, il existe trois altérations dans le milieu interne du fœtus :

— une diminution de l'oxygénation du sang.

— un épuisement des réserves glucidiques.

— une acidose mixte.

Donc tout essai de traitement in utero de cette souffrance fœtale doit compter apporter :

— oxygène

— glucides

— solutions alcalines,

à la mère, pour que ces drogues, dans la mesure où elles passent chez le fœtus, rétablissent son homéostasie.

Mais la cause principale des troubles étant les perturbations hémodynamiques engendrées par la contraction utérine, les drogues ne seront efficaces que dans la mesure où l'on supprimera l'effet des contractions.

I — Preservation de la circulation placentaire maternelle.

On connaît depuis longtemps l'intérêt des médications antispasmodiques dans le traitement des anomalies de la contraction utérine : leur utilisation permet une prévention de la souffrance fœtale. Mais, le plus souvent, cette thérapeutique est insuffisante, il faut faire plus :

— supprimer les effets hémodynamiques de la contraction utérine.

— augmenter pharmacologiquement la circulation dans la chambre intervilleuse.

A) *Supprimer les effets hémodynamiques de la contraction utérine.*

1) Sur le plan théorique le but recherché est double :

§ Supprimer l'interruption transitoire de la circulation placentaire créée par la contraction utérine, cause de la souffrance fœtale : c'est le traitement étiologique.

* contraction utérine anormale (hypersystolie, tachysystolie, hypercinésie, hypertonie) qui réduit le flux sanguin placentaire dans les limites incompatibles avec une bonne oxygénation fœtale.

* contraction utérine normale, dont l'effet aigu « décompense » un fœtus en état de souffrance fœtale chronique. Les échanges fœto-placentaires de base, précaires mais suffisants pendant la grossesse, sont considérablement réduits par la contraction utérine. Le fœtus ne supporte pas l'hypoxie transitoire induite par la contraction utérine.

§ Ouvrir le lit vasculaire placentaire et le rendre perméable au maximum aux drogues injectées à la mère pour traiter le fœtus.

2) Moyens :

— Des drogues relativement récentes, telles que l'isoxuprine et ses dérivés peuvent bloquer momentanément un début de travail, mais elles restent inefficaces dès que le travail a franchement commencé.

— Actuellement, la synthèse de drogues Bêta stimulantes nous fournit le moyen d'arrêter à coup sûr le travail, même à une dilatation très avancée :

Les Bêta sympathomimétiques sont :

* vaso-dilatateurs,

* relaxants des muscles lisses (bronchique, digestif, vésical et utérin).

* stimulants cardiaques : effets dromotrope, inotrope, chronotrope et bathmotrope positifs.

3) L'Orciprénaline (Alupent*).

Nous avons utilisé l'Orciprénaline qui est un dérivé de l'adrénaline, non métabolisé par la catéchol - 0 - méthyl-transférase (C.O.M.T.).

C'est un bêta stimulant pur : c'est dire qu'il agit puissamment sur la contraction utérine, mais entraîne aussi une tachycardie et une augmentation du débit cardiaque maternels.

Elle est administrée par voie intra-veineuse, diluée dans du sérum glucosé isotonique : le débit de la perfusion est réglé à 8 mcg/mn, puis adapté en fonction de l'effet sur la contraction utérine et sur le rythme cardiaque maternel.

L'étude des effets de l'Orciprénaline sur la contraction utérine (90) nous a montré qu'elle diminue le tonus de base, l'intensité des contractions utérines et surtout l'activité utérine. Elle ramène cette dernière à des valeurs qui, selon les normes établies par CALDEYRO-BARCIA ne sont plus celles du travail. mais de la grossesse.

L'action utéro-inhibitrice se manifeste en général 3 à 5 minutes après le début de la perfusion et se maintient pendant toute la durée de l'administration.

On observe parfois un phénomène d'échappement, nécessitant l'augmentation des doses, augmentation toutefois limitée par la survenue d'une tachycardie maternelle intense, mal supportée par la patiente.

Cette difficulté à dissocier effets cardiaques et effets utérins des Bêta-stimulants, compte deux inconvénients :

1) Il existe un danger de fibrillation chez les cardiaques ; ce médicament est donc contre-indiqué en cas de coronarite, de thyréotoxicose.

2) Le rythme de la perfusion, limité par le degré de tachycardie maternelle, ne permet pas toujours une diminution suffisante de l'activité utérine.

Certains laboratoires cherchent actuellement à mettre au point des drogues Bêta-stimulantes à effet sélectif sur les muscles lisses : les Bêta 2 stimulants.

LANDS (69), selon le type de réponse des Bêta récepteurs aux stimulants adrénergiques, a proposé de distinguer :

* Les bêta 1 récepteurs responsables essentiellement de la stimulation du cœur.

* Les bêta 2 récepteurs responsables de l'inhibition des muscles lisses et de la vaso-dilatation.

La recherche et la mise au point de Bêta 2 stimulants doit permettre d'obtenir un relâchement maximum de l'utérus pour une tachycardie maternelle minime.

B) *Augmenter pharmacologiquement le débit placentaire.*

Malgré la suppression des contractions utérines, les échanges fœto-placentaires peuvent rester insuffisants pour rétablir l'homéostasie fœtale.

Pour essayer d'améliorer la circulation placentaire, on a pu utiliser des drogues qui agissent directement au niveau de la micro-circulation, telles que le Dextran de bas poids moléculaire (Rhéomacrodex).

G. Barrier et M. Chartier (8), les premiers, montrèrent l'effet clinique bénéfique de perfusion de Rhéomacrodex, dans les souffrances fœtales.

G. Pontonnier et coll. (95) ont montré que la clearance placentaire au Xénon 133, après perfusion intraveineuse lente (3 à 4 H.) de 500 ml de Rhéomacrodex était, dans certains cas, nettement accélérée. Dans la plupart des cas où il existait une diminution pathologique de la clearance placentaire, le Rhéomacrodex a ramené cette clearance à des valeurs normales.

Le mécanisme d'action est mal connu : augmentation de la masse sanguine circulante, effet anti-sludge, perméabilisation à la circulation d'artérioles et de capillaires qui en restaient exclus, autant d'hypothèses qui n'ont pas été vérifiées.

II — Amelioration de la saturation en oxygene du sang fœtal.

On sait que la traversée transplacentaire de l'oxygène obéit aux lois physiques de la diffusion ; donc théoriquement, si l'on augmente la PO2 du sang maternel, on augmente la quantité d'oxygène traversant le placenta dans le sens mère-fœtus.

Il faut souligner deux points particuliers :

1) L'oxygénothérapie maternelle à 100 % sature quasi-complètement l'hémoglobine, augmente la quantité d'oxygène dissous et par conséquent aussi la quantité totale d'oxygène véhiculée par le sang artériel.

Cette augmentation est plus marquée chez la femme enceinte dont la saturation en 02 du sang artériel est plus basse que celle de l'adulte normal (53).

2) La consommation non négligeable du placenta en oxygène, l'inégalité de distribution du flux sanguin placentaire sur la surface d'échange, la pente de la courbe maternelle de dissociation de l'hémoglobine, expliquent que la très haute élévation de la PO2 maternelle que peut entraîner une oxygénothérapie à 100 %, provoque seulement une faible augmentation de la PO2 fœtale.

Les travaux portant sur l'hyperoxygénation maternelle sont nombreux : nous étudierons successivement les essais d'hyperventilation et d'hyperoxygénation, chez l'animal et chez l'homme.

1) *L'hyperventilation :*

Un grand nombre de travaux expérimentaux et cliniques ont montré qu'une hyperventilation maternelle importante induisait une acidose fœtale et une détérioration de l'état clinique du nouveau-né.

— Morishima et coll. 1964 (74) ont montré qu'une hypocapnie grave, induite par une hyperventilation forcée entraînait chez le cobaye gravide une hypotension, chez le fœtus une acidose métabolique, tandis que les nouveau-nés étaient hypotoniques et ne réagissaient pas. Ces effets apparaissent lorsque le pH maternel dépasse 7,50.

— Moya et coll. (1965) (77), constatent que l'hyperventilation maternelle, en cours de césarienne, peut entraîner une acidose et une dépression du nouveau-né avec retard d'apparition de la ventilation spontanée ; cet effet s'observe quand la PCO2 maternelle tombe au-dessous du niveau critique de 17 mm de Hg. Au contraire, si l'hyperventilation n'est pas excessive, elle améliore les gaz du sang.

— Ces faits sont confirmés par le travail de Motoyama et coll. 1966 (75) chez la brebis gravide : une hyperventilation maternelle modérée diminue la PO2 mais non la SO2 du sang veineux ombilical et augmente le pH. Une hyperventilation maternelle importante entraîne l'effondrement de ces trois paramètres.

— Low (70) retrouve aussi une chute de la PO2 fœtale après hyperventilation maternelle poussée.

— Lumley et coll. 1969 (71) étudiant les gaz du sang du fœtus in utero par la méthode de Saling, n'ont pu mettre en évidence une diminution de l'oxygénation fœtale ou une acidose métabolique, lorsque la mère avait hyperventilé pendant une durée maximum de 20 minutes.

L'hyperventilation maternelle peut détériorer l'état du fœtus et du nouveau-né quand elle entraîne une diminution du débit sanguin utéro-placentaire.

L'hyperventilation agit alors par un double mécanisme :

1) L'alcalose hypocapnique, à la manière de ce qui se passe au niveau de la circulation cérébrale, réalise une vaso-constriction des artères utérines. Berry et coll. (1971) (16) ont montré que les veines ombilicales réagissent par une vaso-constriction si la PCO2 du sang qui les perfuse diminue, ou si le pH de ce même sang augmente.

2) L'hyperventilation poussée diminue le retour veineux et donc le débit cardiaque maternel (Scott et coll.) (108). L'insuffisance circulatoire dans la chambre intervilleuse qui en résulte peut entraîner une hypoxie fœtale avant même que le pH n'ait eu le temps de changer.

En conclusion, une hyperventilation forte et prolongée peut entraîner une acidose fœtale sévère et retarder l'apparition du premier mouvement respiratoire. L'hyperventilation spontanée ne fait pas courir de tels risques ; l'hyperventilation instrumentale est susceptible de les entraîner.

2) *L'hyperoxygénation à* 100 % *au masque :*

Les possibles effets bénéfiques sur le fœtus de l'inhalation par la mère d'oxygène pur au lieu de l'air ambiant, ont également été controversés :

a) chez la brebis, de nombreuses expériences ont montré que l'administration d'oxygène à la mère, entraînait régulièrement une augmentation modérée de la PO2 et de SO2 des vaisseaux ombilicaux : Born et coll. (21), Purves and Biscoe (98), Battaglia (13).

b) chez l'homme, les opinions divergent :

1) James (65) ne trouve pas de différence significative dans le sang du cordon, entre la SO2 des fœtus nés de

mères respirant des tensions élevées de 02 et celle de fœtus nés de mères respirant l'air ambiant.

2) Certains travaux ont montré que l'oxygénothérapie prolongée était susceptible d'exercer des effets indésirables sur le fœtus :

— Saling (107), a noté que l'inhalation d'oxygène pur par la femme enceinte entraîne une augmentation transitoire de la PO2 et de la saturation oxy-hémoglobinée, suivie d'une chute de ces paramètres et de l'installation d'une acidose. L'apport de vasodilatateurs corrige ces effets indésirables.

— Romney et Gabel (103) ont constaté que l'inhalation d'oxygène à 100 % était efficace en augmentant le transfert placentaire d'oxygène pendant les 30 premières minutes. Par la suite, ce transfert diminue.

La circulation fœto-placentaire réagit vis-à-vis d'une hyperoxie prolongée par une vaso-constriction (43).

3) A l'opposé, de nombreux travaux, tant expérimentaux que cliniques, ont démontré que l'inhalation d'oxygène pur exerçait des effets bénéfiques sur le fœtus.

— Prystowsky 1959 (96), Vasicka 1960 (117), Quilligan 1960 (99) ont noté une augmentation de la PO2 des vaisseaux ombilicaux, chez des nouveaux-nés dont la mère respirait 100 % d'oxygène.

— Newmann 1967 (79) constate une élévation de la PO2 du sang capillaire fœtal pendant l'hyperoxie maternelle ; le gain est de 60 %, il se maintient pendant que l'on poursuit l'administration de 02.

— Gare (49) constate une élévation de la PO2 à la fois sur le scalp et dans le sang du cordon, après hyperoxygénation de la mère, d'autant plus importante que la PO2 était plus basse au départ.

— Rorke 1970 (105) note que, à partir d'une PO2 maternelle égale ou supérieure à 300 mm de Hg, la PO2 du sang veineux ombilical se détériore à nouveau, probablement par suite de la mise en route d'un mécanisme de protection fœtale vis-à-vis de l'élévation de la PO2.

— Khazin et coll. 1971 (68), ont hyperoxygéné des parturientes pendant 60 minutes, leurs conclusions sont les suivantes :

* Il existe une élévation statistiquement significative de la PO2 maternelle et de la PO2 fœtale mesurée sur le scalp, pendant l'administration d'oxygène.

* Quand cesse l'oxygénothérapie, la PO2 retourne au taux antérieur.

* L'élévation de PO2 fœtale n'est pas directement proportionnelle à celle de la PO2 maternelle.

* Il n'y a pas de modification significative de l'équilibre acide-base en relation avec l'hyperoxie.

— L'observation peut-être la plus convaincante est celle d'Althabe et Caldeyro-Barcia (1967) (2) : chez un fœtus en état de souffrance aiguë, l'administration d'oxygène pur à la mère augmente la PO2 tissulaire et corrige la souffrance fœtale comme en atteste la disparition de la tachycardie et l'atténuation des Dips II.

4) Il existe donc une grande diversité d'opinion sur l'effet fœtal de l'oxygène administré à la mère : cela tient en partie au caractère très hétérogène des travaux.

— Certains portent sur l'hyperventilation, d'autres sur l'hyperoxygénation.

— Les constantes fœtales étudiées varient avec les auteurs : PO2 pour les uns, pH ou SO2 pour les autres.

— Les conditions expérimentales sont différentes : césarienne avant tout début de travail, fœtus sains ou en état de souffrance.

On peut cependant penser que dans la majorité des cas, l'oxygénation ne peut être que bénéfique pour le fœtus.

Deux remarques s'imposent :

1) L'augmentation notable de la PO2 fœtale après oxygénation de la mère chez un fœtus sain, ne signifie évidemment pas qu'un bénéfice analogue doive être attendu dans *tous* les cas d'hypoxie et de souffrance fœtale.

Il est probable qu'en l'absence d'obstacle au transfert placentaire des gaz, l'oxygénothérapie maternelle est efficace. L'inhibition de la contraction utérine par les Bêta mimétiques facilite dans une certaine mesure le passage transplacentaire de l'oxygène.

2) Il ne faut pas ignorer les risques d'une hyperventilation forcée au cours de césarienne chez des femmes

curarisées : l'alcalose hypocapnique créée entraîne une vaso-constriction placentaire particulièrement néfaste s'il existe déjà une souffrance fœtale.

III — Preservation du capital glucidique.

Les réserves glucidiques fœtales s'épuisent très rapidement en anoxie : l'apport de matériel énergétique immédiatement disponible constitue une des étapes du traitement de la souffrance fœtale aiguë.

L'intérêt de la perfusion glucidique maternelle est basée sur plusieurs faits :

1) L'hyperglycémie maternelle entraîne une hyperglycémie fœtale : on connaît la facilité avec laquelle le glucose traverse la barrière placentaire dans le sens mère-fœtus. La glycémie fœtale, quoique plus basse, reste étroitement parallèle à la glycémie maternelle [(Crenshaw) (35), (Karvonen et Raiha) (67)].

Une charge glucidique chez la mère entraîne un pic d'hyperglycémie maternelle, puis un pic d'hyperglycémie fœtale, décalés de 10 minutes environ. ([Cordero et coll. (34), Mann (72), Paterson (82), Shelley (110)].

— La glycémie retourne progressivement à son taux de base, plus lentement cependant chez le fœtus (34) (59). Cette réponse dissociée de la glycémie fœtale par rapport à celle de la mère est due probablement à la sécrétion insulinique du pancréas fœtal. L'hyper-insulinémie fœtale mise en évidence par certains auteurs (Bossart et coll.) (22) n'a pas été retrouvée par d'autres (Paterson) (82).

— D'autres expérimentateurs ont décrit, au contraire, un retour rapide de la glycémie fœtale à son taux de base, après la fin de l'injection maternelle (Holmberg) (60), Alexander (3).

2) L'expérimentation animale (Dawes) (38) (40) (41), Jacobson (63), a montré que la résistance du fœtus à l'anoxie est proportionnelle à l'importance de son capital glucidique. Ainsi explique-t-on la survie plus longue en anoxie, de fœtus immatures, dont la concentration myocardique en glycogène, est supérieure à celle d'un fœtus à terme (Mott) (76).

Himwich (1942) (59) avait déjà réalisé la contre-expérience en découvrant que l'injection d'insuline à de jeunes rats asphyxiés diminuait leur temps de survie.

3) L'influence de l'injection de sérum glucosé hypertonique a été étudiée chez l'animal et chez l'homme :

a) chez l'animal :

— des fœtus de rats hypoglycémiques, mis dans des conditions d'anoxie, voient leur temps de survie accrue par l'injection préalable de glucose. L'injection de glucose à des fœtus anoxiques, en l'absence d'hypoglycémie, reste sans effet (Stafford et Weatherall) (113).

— Gelli (50) montre que la perfusion maternelle de glucose, augmente la teneur en glycogène du myocarde des fœtus de lapine.

— Takeda et coll. (114) (115) préviennent la bradycardie de fœtus anoxiques en perfusant la mère avec de hautes doses de glucose.

— Dawes (40) prévient l'acidose et prolonge le temps de survie de fœtus asphyxiés expérimentalement par clampage du cordon ombilical, à l'aide d'une perfusion de bicarbonate de soude et de sérum glucosé. Toutefois une perfusion isolée de glucose ne prolonge pas la survie.

— Mann et coll. (72) étudiant la réponse fœtale à une anoxie maternelle n'ont pu mettre en évidence un effet bénéfique sur l'électrocardiogramme, le rythme cardiaque ou l'équilibre acide-base du fœtus, de l'administration intra-veineuse à la mère, de grandes quantités de glucose.

b) chez la femme en travail :

— Romney et Gabel (103) pensent que la perfusion maternelle de glucose a des effets favorables :

* Elle abolit les bradycardies que l'on observe habituellement en phase d'expulsion, lors d'accouchements normaux. En même temps, on note un pH ombilical plus élevé et une PCO2 plus basse que dans un groupe témoin. La variation est significative. On ne note pas de modification de la PO2.

* Dans une série réduite de souffrances fœtales, diagnostiquées sur la constatation d'une bradycardie infé-

rieure à 80 batt/mn, la perfusion rapide de glucose à la mère a rétabli un rythme cardiaque normal.

— Paterson et coll. (82) ont étudié l'effet de la perfusion de glucose sur le pH du scalp : il ne semble pas qu'elle puisse éviter l'acidose. Par contre, l'association glucose-Tham réduit l'acidose fœtale.

— Anderson et coll. (4) réalisant la même étude, concluent que le sérum glucosé hypertonique ne modifie ni le pH ni le rythme cardiaque fœtal.

En conclusion, malgré l'hétérogénéité des paramètres étudiés, on peut retenir de l'ensemble de ces travaux que :

— plus les tissus fœtaux sont riches en glucides, plus le fœtus résiste à l'anoxie,

— la perfusion de sérum glucosé hypertonique à la mère augmente la glycémie fœtale et peut enrichir les tissus fœtaux en glycogène,

— en cas d'anoxie, l'apport glucidique ne corrige pas le trouble majeur de l'anoxie qui est l'acidose : au contraire, elle doit l'aggraver en favorisant la formation d'acide lactique.

Donc, à l'injection maternelle de sérum glucosé qui augmente les capacités de survie du fœtus en anaérobiose, il faut associer des solutions alcalines pour éviter d'aggraver les troubles de l'homéostasie.

C'est le quatrième volet de notre schéma thérapeutique.

IV — Lutte contre l'acidose.

L'acidose respiratoire, induite par l'altération des échanges fœto-placentaires, est rapidement aggravée par un facteur métabolique. Ainsi, le catabolisme anaérobie du glucose, réaction de survie un instant salvatrice, se révèle bientôt nuisible par l'accumulation des déchets acides qu'il entraîne.

L'acidose métabolique n'est pas compatible avec un déroulement normal du métabolisme cellulaire.

En effet :

— elle diminue l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène,

— elle altère le métabolisme intermédiaire dans la cellule.

Pour lutter contre l'acidose fœtale, on a préconisé l'apport de solutions alcalines à la mère.

Les études sur l'effet fœtal de solutions alcalines administrées à la mère sont peu nombreuses.

a) chez l'animal :

En 1963, DAWES (40) met en évidence que l'association d'une perfusion de glucose et de bases, prolonge la survie de fœtus anoxiques. Toutefois, l'injection isolée de bases reste inefficace. Ce traitement réduit en outre l'hyperkaliémie consécutive aux lésions tissulaires : DAWES montre que l'association glucose-bases maintient un taux élevé de glycolyse ; il est donc efficace sur le maintien à la fois de la circulation et de l'intégrité tissulaire.

En 1964, DAWES (42) démontre, chez la guenon, que le traitement associant glucose et bases réduit les lésions cérébrales consécutives à l'hypoxie (vérification histologique) et facilite la réanimation des nouveaux-nés.

b) chez l'homme :

— PERSIANINOV (84) traite par 100 ml de bicarbonate à 5 % des souffrances fœtales diagnostiquées sur les troubles du rythme cardiaque : d'après la valeur des paramètres de l'équilibre acide-base du sang du cordon, il conclut que ce traitement corrige l'acidose fœtale. Mais on ne connaît pas la valeur des paramètres avant le traitement.

— NEWMANN 1967 (81), perfusant du bicarbonate à la mère, constate l'augmentation transitoire des bicarbonates standards d'un fœtus en état d'anoxie sévère.

— JACOBSON et ROOTH (64) ont précisé l'influence de l'alcalinisation du sang maternel sur le sang fœtal ; ils montrent que l'injection de 36 à 90 mEq de bicarbonate de soude élève le pH fœtal et donc corrige l'acidose.

Leur étude n'a porté que sur des cas où la mère présentait une acidose ; ils ajoutent que leur thérapeutique restera probablement inefficace dans les cas d'acidose fœtale primitive.

On peut penser toutefois, que l'alcalinisation maternelle au cours d'une souffrance fœtale aiguë peut être

bénéfique puisqu'il existe chez la mère, pendant le travail, une composante d'acidose métabolique souvent masquée par une alcalose gazeuse (97). Réduire cette fraction métabolique ne peut que se révéler favorable au fœtus.

CONCLUSION :

Basé sur ces données théoriques, le schéma thérapeutique de la souffrance fœtale aiguë, in utero, comprendra donc :

1) La mise au repos de l'utérus par un Bêta mimétique.

2) L'amélioration du débit placentaire par perfusion de Rhéomacrodex.

3) L'oxygénation de la parturiente, au masque, de manière discontinue.

4) L'apport de glucides sous forme :

— de sérum glucosé hypertonique à 30 %,

— ou de fructose I-6 diphosphate (qui pénètre plus rapidement que le glucose dans le cycle de la glycolyse).

5) La correction de l'acidose par l'administration de bicarbonate de soude.

TRAVAUX PERSONNELS

MATERIEL

Notre étude porte sur 43 observations.

Elles ont été colligées dans les services de Clinique Obstétricale de Toulouse, et à la Maternité « La Paz » de Madrid.

1) *Données cliniques.*

— Notre étude porte sur : 26 primigestes et 17 multipares, âgées de 17 à 45 ans.

— Elles sont entrées en travail entre la 36e et la 44e semaine d'aménorrhée.

— Le diagnostic de souffrance fœtale aiguë a été porté :

* 29 fois pendant la première partie du travail,
* 10 fois pendant la deuxième partie du travail,
* 4 fois à la dilatation complète.

— Dans 9 observations, il s'agit de grossesses cliniquement normales.

— Dans 30 observations, il existe une pathologie maternelle de la grossesse ou de l'accouchement :

* 11 grossesses chronologiquement prolongées,
* 1 diabète,
* 3 syndromes vasculo-rénaux,
* 5 grossesses à Haut-Risque :
  - 3 primigestes âgées,
  - 2 grossesses précieuses, (fausses-couches à répétition),
* 9 troubles de la dynamique utérine dont 4 en rapport avec une épreuve du travail sur bassin limite,
* 1 accouchement prématuré à la 36e semaine.

— Dans 4 cas, la cause de la souffrance fœtale aiguë a été rapportée à une pathologie funiculaire.

2) *Le diagnostic de souffrance fœtale aiguë :*

— *Il a été porté* sur l'existence de deux signes :

* liquide amniotique primitivement ou secondairement teinté de méconium,
* troubles du rythme cardiaque fœtal de type anoxique (30) :
  - tachycardie supérieure à 155 batt/mn, bradycardie inférieure à 120 batt/mn, décelés par l'auscultation clinique classique,
  - Dips II sur les tracés de fréquence cardiaque enregistrés par Monitoring.

L'enregistrement simultané de la contraction utérine et de la fréquence cardiaque fœtale instantanée a été réalisé dans 35 cas ;

— dans 20 cas, pendant le traitement de la souffrance fœtale aiguë,

— dans 15 cas, avant et pendant le traitement : il s'agit de grossesses à haut risque placées systématiquement sous surveillance intensive en début de travail.

— Dans tous les cas, sauf 2, le diagnostic de souffrance fœtale aiguë *a été confirmé* par la découverte d'un pH fœtal inférieur ou au plus égal à 7,25.

Dans les 2 cas où le pH n'a pas été mesuré, le diagnostic de souffrance fœtale aiguë a été porté sur l'aspect du tracé de monitoring.

METHODES

I — Technique :

Nous avons enregistré et mesuré au cours de chaque observation deux sortes de paramètres :

— des paramètres physiques : contraction utérine (pression intra-amniotique) rythme cardiaque fœtal et maternel,

— des paramètres biologiques : pH, PCO2, Déficit de Base, PO_2, glycémie.

a) *Les paramètres physiques.*

Nous avons réalisé de manière simultanée, l'enregistrement des contractions utérines et du rythme cardiaque fœtal instantané, obtenu à partir de l'électrocardiogramme fœtal.

Nous avons utilisé pour cela :

— un moniteur V EMD à Toulouse,

— un cardiotocographe H.P. ou un moniteur SAMBORN à Madrid.

Ce dernier appareil a permis l'enregistrement simultané du rythme cardiaque maternel.

Sur la courbe de pression amniotique, nous avons calculé quatre paramètres : tonus de base, intensité, fréquence théorique des contractions en 10 minutes, activité utérine.

Sur la courbe de fréquence cardiaque fœtale, nous avons étudié la fréquence basale et les Dips.

b) *Les paramètres biologiques.*

La détermination de l'équilibre acide-base fœtal et maternel a été effectuée au moyen :

— d'un micro pH mètre d'ASTRUP à Madrid.

— d'un IL Meter 213 à Toulouse.

Déficit de base et saturation de l'hémoglobine ont été calculés selon le nomogramme de SIGAARD-ANDERSEN ou de THEWS.

Lorsque cela fut possible, une mesure de la PO2 et de la glycémie (méthode à l'orthotoluidine) a été réalisée.

— Le sang fœtal a été prélevé au niveau du scalp selon la méthode de SALING (106).

— Le sang maternel a été obtenu par ponction franche de la pulpe du doigt, le plus rapidement possible après le prélèvement fœtal.

Nous avons soumis à une étude statistique les quatre paramètres suivants :

* activité utérine,
* pH,
* PCO2,
* Déficit de base.

Elle a comporté :

— le calcul des moyennes et des écarts-types avant et après traitement,

— la comparaison des moyennes obtenues par le test de STUDENT,

II — PROTOCOLE :

1) La suppression des contractions utérines.

Dans 42 observations nous avons utilisé l'orciprénaline (Alupent) en perfusion intra-veineuse (2,5 mg dilués dans 500 ml de sérum glucosé isotonique). Le débit initial de la perfusion a été réglé, en général, à 8 mcg/mn, puis modifié selon la réponse utérine et augmenté jusqu'à l'inhibition totale de la contraction utérine.

Dans 1 cas (obs. n° 23), nous avons obtenu le relâchement utérin par l'administration d'un dérivé de la Théophylline (théophylline-éthylène-diamine). Comme les autres bases xanthiques, la théophylline agit au niveau de l'A.M.P. cyclique des cellules myométriales et se comporte comme un Bêta-mimétique.

Elle a été administrée par voie intra-veineuse, à une dose de charge de 480 mg, relayée par une perfusion continue.

La perfusion d'Alupent a été utilisée comme seul moyen thérapeutique dans 23 cas. Elle a été associée à l'administration de :

— glucides dans 10 cas,
— bicarbonate dans 6 cas,
— glucides et bicarbonate dans 4 cas.

2) L'apport glucidique était constitué par :

— soit du sérum glucosé hypertonique à 30 %, en injections intra-veineuses directes, rapides et répétées, de 20 ml, réalisant une charge de 12 à 24 g de glucose (3 observations).

— soit du fructose 1-6 diphosphate (ESAFOSFINA*) en perfusion intra-veineuse continue : 5 à 15 g (10 observations).

3) Le bicarbonate de sodium a été administré :

— soit par voie intra-veineuse : injection lente (3 minutes) de 40 ml de solution molaire (40 mEq) directement dans la tubulure de perfusion pour éviter les accidents veineux (7 cas).

— soit par voie intra-amniotique, par l'intermédiaire du catéther de pression, à la dose de 60 mEq (3 cas).

4) L'oxygénothérapie maternelle, au masque, grâce à un appareil d'anesthésie en circuit fermé, fonctionnant sur le mode semi-ouvert, a été réalisée dans 8 observations.

Une perfusion de 500 ml de Rhéomacrodex a complété dans 1 cas le protocole expérimental.

III — Criteres de surveillance :

1) *Le diagnostic de souffrance fœtale aiguë.*

Il a été porté sur l'existence d'un pH sanguin fœtal $\leq 7{,}25$.

---

* Mis à notre disposition par les laboratoires Biomedica-Foscama (Rome) que nous remercions.

Dans 2 observations, il a été porté sur l'existence de troubles du rythme cardiaque du fœtus, de type anoxique :

* Dips II nombreux et profonds (obs. n° 43),
* Bradycardie permanente à 80 batt/mn (obs. n° 42).

Le prélèvement sanguin fœtal n'a pas été possible :

— dans le 1er cas parce qu'il s'agissait d'une présentation du siège.

— dans le 2e cas, parce que l'épisode bradycardique étant consécutif à une hypertonie utérine majeure, la thérapeutique par l'Alupent a été immédiatement instaurée.

2) *L'effet de la thérapeutique.*

* Il a été *suivi* sur les tracés de pression amniotique et de rythme cardiaque fœtal.

Cela n'a pas été possible chaque fois que le traitement a été appliqué pendant la préparation matérielle d'une césarienne.

* Il a été *jugé* dans tous les cas sur le pH fœtal :

— le premier contrôle du pH fœtal a été effectué dans les 30 minutes qui ont suivi la mise en œuvre du traitement, sauf dans 4 cas.

Dans ces 4 cas, le rythme cardiaque fœtal s'était normalisé.

Nous pensons aujourd'hui que ce premier contrôle au bout de 30 minutes est indispensable, quelle que soit l'évolution des paramètres physiques.

— Dans 8 observations, 3 mesures de l'équilibre acide-base ont été réalisées au cours du traitement.

— Le pH fœtal sur lequel a été jugé l'effet du traitement a été pratiqué sur le scalp. Dans les cas où le traitement précédait immédiatement l'extraction du fœtus par césarienne, nous avons accepté comme témoins des résultats de notre thérapeutique, les mesures effectuées sur le sang de l'artère ombilicale.

Actuellement, chaque fois que cela est possible, nous pratiquons après le traitement, la mesure du pH sur le scalp.

3) *Après le traitement.*

Dans certains cas, la récupération de l'acidose fœtale a permis d'obtenir par la suite un accouchement par les voies naturelles. La surveillance par monitoring et par mesure du pH s'est poursuivie jusqu'à la naissance.

Avant d'exposer nos résultats, nous devons faire une remarque. Notre étude des paramètres n'a pas toujours été homogène car les conditions de travail dans une salle d'accouchement, en cas de souffrance fœtale aiguë, sont loin d'être aussi confortables que celles du physiologiste menant une expérimentation animale.

Notre principal souci a été, tout en étudiant l'effet de notre thérapeutique, de ne prendre aucun risque pour le fœtus.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

P.S.M. : Primigeste de 32 ans, 39e semaine d'aménorrhée.
Pas d'antécédents particuliers.
Grossesse normale.

Mise sous surveillance intensive à 6 cm de dilatation pour :

— liquide amniotique secondairement teinté,

— hypocinésie utérine ayant nécessité une perfusion de Syntocinon (3 mU/mn).

Il s'agit d'une présentation fixée, céphalique, et on note une volumineuse bosse séro-sanguine.

Il existe à ce moment-là :

— une activité utérine normale, un tonus de base à la limite supérieure de la normale,

— une fréquence cardiaque basale oscillant entre 130 et 140 batt/mn, sans Dips.

Une première détermination de l'équilibre acide-base fœto-maternel donne :
Fœtus :

pH : 7,24 PCO_2 : 49 mm Hg DB : 7 mEq/1 PO_2 : 28 mm Hg

Mère :

pH : 7,38 PCO_2 : 32 mm Hg DB : 6 mEq/1 PO_2 : 62 mm Hg

La dilatation est alors à 8 cm, la tête toujours fixée. Le syntocinon est remplacé par **une perfusion d'Alupent :**

— à 6 mcg/mn pendant 13 mn : cette dose ne modifie pas la contraction utérine.

— 12 mcg/mn pendant 30 mn : l'activité utérine s'annule totalement, le rythme cardiaque de base fœtal reste à 140 batt/mn.

45 mn après le début de la perfusion d'Alupent, nouveau prélèvement fœto-maternel :
Fœtus :

pH : 7,34 PCO_2 : 34 mm Hg DB : 6 mEq/1 PO_2 : 26 mm Hg

Mère :

pH : 7,38 PCO_2 : 28 mm Hg DB : 7 mEq/1 PO_2 : 62 mm Hg

On remplace alors l'Alupent par une perfusion de Syntocinon (12 mU/mn).

30 mn plus tard, la parturiente est à dilatation complète, la tête en OIGT. La fréquence cardiaque fœtale est toujours normale :

Fœtus :

pH : 7,33 PCO_2 : 42 mmHg DB : 3,5 mEq/l

Mère :

pH : 7,39 PCO_2 : 26 mmHg DB : 8 mEq/l

1 heure plus tard, extraction par spatules pour expulsion prolongée, d'un garçon de 2 500g, Apgar 1 mn : 7
5 mn : 10

OBSERVATION N° 2

J.G.B. : Primigeste de 25 ans, 41e semaine d'aménorrhée.

Antécédents : Pleurésie tuberculeuse. Grossesse normale.

Entre à 3 cm de dilatation ; la rupture artificielle de la poche des eaux laisse écouler un liquide teinté ; le rythme cardiaque fœtal est normal.

Fœtus :

pH : 7,18 PCO_2 : 40 mm Hg DB : 13,5 mEq/1 PO_2 : 20 mm Hg

Mère :

pH : 7,46

Mise en place d'une perfusion d'Alupent :

— 6 mcg/mn pendant 10 minutes,

— puis 12 mcg/mn pendant 30 minutes.

45 mn plus tard, l'équilibre acide-base est le suivant :

Fœtus :

pH : 7,32 PO_2 : 25 mm Hg

Mère :

pH : 7,45

La perfusion d'Alupent est arrêtée et on laisse évoluer le travail spontanément ; 30 minutes après, contrôle de l'équilibre acide-base :

Fœtus :

pH : 7,28 PCO_2 : 45 mmHg DB : 6 mEq/1 PO_2 : 20 mm Hg

Mère :

pH : 7,45

4 heures plus tard, la parturiente est à dilatation complète, la tête engagée en OIDT.

L'expulsion se prolonge pendant 1 heure, et le pH fœtal chute à nouveau :

Fœtus :

pH : 7,18 PCO_2 : 54 mm Hg DB : 10 mEq/1.

Extraction par forceps d'une fille de 3 510 grammes.

APGAR 1 mn : 3
5 mn : 7

Grande réanimation : aspiration, intubation, injection intra-ombilicale de bicarbonate.

Hospitalisation dans le service de Néonatologie.

48 heures plus tard, l'enfant ne présentant pas de signes cliniques de lésion cérébrale est rendu à sa mère.

OBSERVATION N° 3

C.V.G: : Primigeste de 36 ans, 41e semaine d'aménorrhée.

Bacillose pulmonaire traitée par thoracoplastie. Dysgravidie modérée.

Mise sous surveillance intensive à 5 cm de dilatation pour :

— poche des eaux rompue depuis 24 heures,

— dilatation stagnante pendant 2 heures malgré une perfusion d'ocytociques,

— liquide amniotique secondairement teinté.

Détermination de l'équilibre acide-base :

Fœtus :

pH : 7,20 PCO_2 : 40 mm Hg DB : 12 mEq/1 PO_2 : 25 mm Hg

Mère :

pH : 7,38 PCO_2 : 37 mm Hg DB : 4 mEq/1 PO_2 : 70 mm Hg

Le travail est alors arrêté pendant 60 mn, par une perfusion d'Alupent à 6 mcg/mn :

— au bout de 15 minutes :

Fœtus :

pH : 7,26 PCO_2 : 46 mm Hg DB : 7 mEq/1

Mère :

pH : 7,38 PCO_2 : 37 mm Hg DB : 4 mEq/1

— au bout de 60 minutes :

Fœtus :

pH : 7,30 PCO_2 : 46 mm Hg DB : 4 mEq/1

Mère :

pH : 7,40 PCO_2 : 30 mm Hg DB : 6 mEq/1

Il existe une tachycardie fœtale à 160 batt/mn.

La perfusion d'ocytociques est substituée à l'Alupent :

— 1 heure plus tard, à 7 cm de dilatation, la tachycardie fœtale persiste.

Fœtus :

pH : 7,23 PCO_2 : 44 mm Hg DB : 9 mEq/l

— 2 heures plus tard, la dilatation est complète, la présentation au niveau du détroit moyen :

Fœtus :

pH : 7,20 PCO_2 : 42 mm Hg DB : 11 mEq/l

En 5 minutes la parturiente expulse spontanément un garçon de 3 500 grammes.

APGAR 1 mn : 8
5 mn : 10

OBSERVATION N° 4

M.M.A.S. : Primigeste de 23 ans, 41e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers. Grossesse normale.

Surveillance intensive à 2 cm de dilatation, pour signes cliniques de souffrance fœtale :

— épisodes de bradycardie fœtale à l'auscultation,

— liquide amniotique teinté :

Détermination de l'équilibre acido-basique du fœtus et de la mère :

Fœtus :

pH : 7,32 PCO_2 : 46 mmHg DB : 3 mEq/l

Mère :

pH : 7,41 PCO_2 : 33,5 mm Hg DB : 2 mEq/l

On laisse évoluer le travail et on réalise un contrôle du pH 1 heure plus tard :

Fœtus :

pH : 7,24 PCO_2 : 44 mm Hg DB : 9 mEq/l

Mère

pH : 7,44 PCO_2 : 28 mm Hg DB : 3 mEq/l

Mise en place d'une perfusion d'Alupent pendant 2 heures :

— au bout d'une heure (à 9 mcg/mn), l'équilibre acide-base est le suivant :

Fœtus :

pH : 7,28 PCO_2 : 47 mm Hg DB : 5 mEq/l

Mère :

pH : 7,40 PCO_2 : 29 mm Hg DB : 6 mEq/l

— au bout de 2 heures (à 12 mcg/mn), il est :

Fœtus :

pH : 7,31 PCO_2 : 40 mm Hg DB : 6 mEq/l

Mère :

pH : 7,40 PCO_2 : 30 mm Hg DB : 5 mEq/l

La dilatation est à ce moment-là de 3 cm, on laisse le travail reprendre spontanément :

— 1 heure après la fin de l'Alupent on a :

Fœtus :

pH : 7,27 PCO_2 : 45 mm Hg DB : 6,5 mEq/l

Mère :

pH : 7,40 PCO_2 : 24 mm Hg DB : 7,5 mEq/l

— 5 heures plus tard la dilatation est complète.

Extraction par ventouse, pour expulsion prolongée d'un garçon de 3 460 grammes. APGAR 1 mn : 8, 5 mn : 9.

Artère ombilicale :

pH : 7,18 PCO_2 : 49 mm Hg DB : 10,5 mEq/l

Veine : ombilicale :

pH : 7,28 PCO_2 : 37 mm Hg DB : 9 mEq/l

48 heures plus tard, l'enfant présente des signes cliniques de lésion cérébrale.

OBSERVATION N° 5

A.P.O. : Primigeste de 35 ans,

37° semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers.

Grossesse normale.

Surveillance intensive à 6 cm, pour stagnation de la dilatation depuis 2 heures :

— le liquide amniotique est clair,

— le rythme cardiaque fœtal est normal.

Détermination de l'équilibre acide-base :

Fœtus :

pH : 7,23 PCO_2 : 53 mm Hg DB : 6,5 mEq/l

Mère :

pH : 7,39 PCO_2 : 42 mm Hg DB : 0 mEq/l

L'étude de la dynamique utérine met en évidence :

— une hypertonie modérée à 14 mm Hg

— une incoordination utérine majeure (activité utérine moyenne : 115 u. M.) *

La fréquence cardiaque fœtale se situe entre 120 et 140 batt/mn, il n'y a pas de Dips II.

30 minutes plus tard contrôle fœtal et maternel :

Fœtus :

pH : 7,23 PCO_2 : 54 mm Hg DB : 6 mEq/l PO_2 : 23 mm Hg

Mère :

pH : 7,40 PCO_2 : 49 mm Hg BE : 3 mEq/l PO_2 : 79 mm Hg

La parturiente est mise sous Alupent :

— à 12 mcg/mn pendant 30 minutes :

- malgré la persistance d'une contractilité utérine,
- l'équilibre acide-base s'améliore déjà :

Fœtus :

pH : 7,33 PCO_2 : 52 mm Hg DB : 0 mEq/l PO_2 : 27 mm Hg

Mère :

pH : 7,40 PCO_2 : 27 mm Hg DB : 5 mEq/l PO_2 : 75 mm Hg

- le rythme cardiaque fœtal est régulier à 140 batt/mn

— à 18 mcg/mn pendant les 15 minutes suivantes :

- l'activité utérine s'annule,
- une tachycardie fœtale à 180 batt/mn s'installe,
- le contrôle de l'équilibre acide-base montre :

Fœtus :

pH : 7,33 PCO_2 : 41 mm Hg DB : 4 mEq/l : PO_2 30 mm Hg

Mère :

pH : 7,42 PCO_2 : 26 mm Hg DB : 4 mEq/ PO_2 : 91 mm Hg

La perfusion d'Alupent est arrêtée et la contractilité utérine réapparaît. La tachycardie, stable à 180 batt/mn, cède très progressivement.

1 heure après la fin de l'Alupent, les données sont les suivantes :

Fœtus :

pH : 7,28 PCO_2 : 41 mm Hg DB : 8 mEq/l PO_2 : 28 mm Hg

Mère :

pH : 7,39 PCO_2 : 36 mm Hg BE : 2 mEq/l PO_2 : 91 mm Hg

La dilatation est à ce moment-là quasi-complète, la tête non engagée. Une perfusion d'ocytociques dite « de descente » est tentée : 1 heure plus tard, la présentation n'est toujours pas engagée, et il persiste une tachycardie fœtale à 160 batt/mn.

---

* u. M. : Unités Montévidéo.

Fœtus :

pH : 7,20 PCO_2 : 47 mm Hg DB : 8 mEq/l

Mère :

pH : 7,30 PCO_2 : 49 mm Hg DB : 6 mEq/l

Devant cette disproportion fœto-pelvienne, on extrait par césarienne 30 minutes plus tard un garçon de 3 900 grammes.

APGAR 1 mn : 8
5 mn : 10

Artère ombilicale :

pH : 7,23 PCO_2 : 47 mm Hg DB : 8 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,30 PCO_2 : 37 mm Hg DB : 8 mEq/l

OBSERVATION N° 6

C.E.S. : Primigeste de 27 ans,

41e semaine d'aménorrhée,

Pas d'antécédents particuliers,

Grossesse sans problèmes.

Surveillance intensive à 7 cm de dilatation pour signes cliniques de souffrance fœtale :

— tachycardie,

— liquide amniotique teinté.

Détermination de l'équilibre acide-base :

Fœtus :

pH : 7,18 PCO_2 : 54 mm Hg DB : 9 mEq/l

Mère :

pH : 7,36 PCO_2 : 38 mm Hg DB : 3 mEq/l

Perfusion d'Alupent (6 mcg/mn) pendant 45 minutes au bout desquelles :

Fœtus :

pH : 7,23 PCO_2 : 55 mm Hg DB : 6 mEq/l

On laisse repartir le travail : 1 heure plus tard, à 9 cm, nouveau pH fœtal :

pH : 7,20 PCO_2 : 46 mm Hg DB : 11 mEq/l

90 minutes plus tard, la dilatation est complète, mais il n'y a pas de descente du mobile fœtal :

pH : 7,21 PCO_2 : 58 mm Hg DB : 6 mEq/l

Extraction par césarienne pour disproportion fœto-pelvienne d'une fille de 3 800 grammes.

APGAR 1 mn : 7
5 mn ; 9

On constate un circulaire du cordon.

Veine ombilicale : pH : 7,11.

Injection intra-ombilicale de 8 mEq de bicarbonate ; 2 heures plus tard, ce nouveau-né qui a l'aspect typique d'un post-mature a un équilibre acide-base normal.

pH : 7,30 PCO_2 : 52 mm Hg DB : 3 mEq/l

OBSERVATION N° 7

A.C.G. : Primigeste de 30 ans,

44e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers.

Grossesse pathologique :

— dysgravidie modérée au 3e trimestre,

— grossesse chronologiquement prolongée.

Entre en tout début de travail (col effacé), poche des eaux intacte :

— il existe une bradyarythmie à l'auscultation,

— l'amnioscopie révèle l'existence d'un liquide méconial.

Rupture artificielle de la poche des eaux et mesure du pH : Fœtus ; pH : 7,14 PCO_2 : 52 mm Hg DB ; 11,5 mEq/l.

Décision de césarienne : mise en place d'une perfusion d'Alupent (12 mcg/mn) pendant la préparation technique.

15 minutes plus tard, avant le début de l'anesthésie, contrôle du pH sur le scalp :

pH : 7,20 PCO_2 : 48 mm Hg DB : 10 mEq/l.

Arrêt de la perfusion d'Alupent.

30 minutes plus tard, extraction par voie haute d'un garçon de 2 600 grammes.

APGAR : 1 mn : 6
5 mn : 10

Artère ombilicale :

pH : 7,08 PCO_2 : 52 mm Hg DB : 17 mEq/l

OBSERVATION N° 8

J.R.P. : Cinquième geste de 36 ans,

41e semaine d'aménorrhée.

Antécédents : 3 accouchements normaux,

1 césarienne pour siège + grossesse prolongée + souffrance fœtale aiguë.

Grossesse actuelle normale.

Détermination de l'équilibre acide-base, à 3 cm de dilatation devant l'existence d'un bradyarythmie :

pH : 7,01 PCO_2 : 63 mm Hg DB : 18 mEq/l.

Mise en place d'une perfusion d'Alupent à 12 mcg/mn. Au bout de 30 minutes, contrôle du pH :

pH : 7,14.

10 minutes plus tard, on extrait par césarienne, un garçon de 3 650 grammes :

APGAR 1 mn : 9
5 mn : 10

Artère ombilicale :

pH : 7,16 PCO_2 : 35 mm Hg DB : 17 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,18 PCO_2 : 40 mm Hg DB : 13 mEq/l

2 heures après la naissance, le nouveau-né a un équilibre acide-base normal.

OBSERVATION N° 9

J.M.S.B. : Primigeste de 26 ans,

41e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers.

Grossesse normale.

Surveillance intensive à 6 cm de dilatation pour signes cliniques de souffrance fœtale :

— liquide amniotique teinté,

— bradycardie à l'auscultation.

Détermination de l'équilibre acide-base fœtal ; pH : 7,14 PCO_2 : 64 mm Hg DB : 9 mEq/l.

Perfusion d'Alupent (12 mcg/mn) pendant 30 minutes, au bout desquelles :

pH : 7,25 PCO_2 : 34 mm Hg DB : 11,5 mEq/l.

Arrêt de l'Alupent et reprise spontanée du travail. Contrôle du pH 30 minutes plus tard :

pH : 7,18 PCO_2 : 42 mm Hg DB : 13 mEq/l

Décision de césarienne et injection de 250 mcg d'Alupent à la seringue ; 30 minutes plus tard, extraction d'une fille de 3 350 grammes :

APGAR 1 mn : 8
5 mn : 10

Artère ombilicale :

pH : 7,10 PCO_2 : 50 mm Hg DB : 14,5 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,25 PCO_2 : 34 mm Hg DB : 12,5 mEq/l

OBSERVATION N° 10

M.M.Y. : Seconde geste de 31 ans,

42e semaine d'aménorrhée,

Antécédents : 1 césarienne.

Grossesse chronologiquement prolongée : le liquide amniotique est teinté à l'amnioscopie.

Rupture artificielle de la poche des eaux et mesure du pH :

Fœtus :

pH : 7,05 PCO_2 : 73 mm Hg DB : 14 mEq/l

Mère :

pH : 7,40 PCO_2 : 37 mm Hg DB : 4 mEq/l

Perfusion d'Alupent :

— à 7 mcg pendant 20 minutes ; on note :

- une activité utérine réduite (41 unités Montévidéo),
- une tachycardie à 160 batt/mn sur laquelle les rares contractions déclenchent des Dips II profonds (40 à 100 batt/mn) et longs (1 à 3 mn).
- au bout de 20 minutes, le pH est à 7,03. Décision de césarienne,

— pendant la préparation de la césarienne, on augmente la dose d'Alupent à 18 mcg/mn : l'activité utérine devient nulle.

30 minutes plus tard, extraction d'un garçon de 3 500 grammes.

APGAR 1 mn : 2
5 mn : 6

Artère ombilicale :

pH : 7,15 PCO_2 : 58 mm Hg DB : 10,5 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,24 PCO_2 : 46 mm Hg DB : 7 mEq/l

Il existe un circulaire du cordon.

Grande réanimation : aspiration, intubation, injection intra-ombilicale de bicarbonate.

Hospitalisation en Néo-natologie : 24 heures plus tard, le nouveau-né présente des signes cliniques de lésion cérébrale.

OBSERVATION N° 11

P.C.M. : Troisième geste de 30 ans. 40e semaine d'aménorrhée.

Antécédents : 1 enfant mort in utéro.
1 césarienne pour dystocie fonctionnelle.

Grossesse actuelle : métrorragie au 6e mois, infection urinaire.

Surveillance intensive en tout début de travail pour signes cliniques de souffrance fœtale :

— liquide amniotique méconial,

— bradycardie intense à l'auscultation.

Détermination de l'équilibre acide-base fœtal :

pH : 7,05 PCO_2 : 60 mm Hg DB : 16,5 mEq/l

Mise en place d'une perfusion d'Alupent (15 mcg/mn) pendant 40 minutes au bout desquelles :

pH : 7,20 PCO_2 : 43 mm Hg DB : 11 mEq/l

Décision de césarienne : la perfusion d'Alupent est poursuivie jusqu'à l'hystérotomie. Extraction d'un garçon de 3 590 grammes.

APGAR 1 mn : 9
5 mn : 10

Artère ombilicale :

pH : 7,25 PCO_2 : 39 mm Hg DB : 10 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,28 PCO_2 : 34,5 mm Hg DB : 9 mEq/l

OBSERVATION N° 12

F.S.R. : Primigeste de 20 ans. 42e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers.

Grossesse chronologiquement prolongée : liquide clair à lamnioscopie.

Entre spontanément en travail.

Grossesse à Haut Risque mise systématiquement à 5 cm sous surveillance intensive. D'emblée on note :

— un liquide clair à la rupture artificielle des membranes.

— un hypocinésie, traitée par une perfusion IV de Syntocinon (6 mU/mn).

— une tachycardie fœtale à 175-180 batt/mn avec des Dips II intenses.

Détermination de l'équilibre acide-base :

Fœtus :

pH : 7,15 PCO_2 : 46 mm Hg DB : 13 mEq/l

Mère :

pH : 7,35 PCO_2 : 38 mm Hg DB : 4 mEq/l

Mise en place d'une perfusion d'Alupent : 12 mcg/mn.

L'activité utérine chute de 92 u. M. à 46 u. M. La tachy cardie fœtale persiste et on note l'apparition de Dips I.

— 30 minutes plus tard :

Fœtus :

pH : 7,18 PCO_2 : 50 mm Hg DB : 10 mEq/l

Mère :

pH : 7,33 PCO_2 : 35 mm Hg DB : 6,5 mEq/l

— 60 minutes plus tard :

Fœtus :

pH 7,19 PCO_2 : 45 mm Hg DB : 11 mEq/l

Mère :

pH : 7,35 PCO_2 : 38 mm Hg DB : 4 mEq/l

Arrêt de l'Alupent. Une demi-heure plus tard, extraction par césarienne d'un garçon de 3 500 grammes,

APGAR 1 mn : 3
5 mn : 8

Artère ombilicale :

pH : 7,05 PCO_2 : 87 mm Hg DB : 16 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,16 PCO_2 : 35 mm Hg DB : 15 mEq/l

Réanimation profonde : intubation, injection intra-ombilicale de bicarbonate.

Au 40e jour, l'enfant présente des crises épileptiformes et des signes électroencéphalographiques de lésion cérébrale.

OBSERVATION N° 13

M.C.M.E. : Primigeste de 23 ans. 40e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers. Grossesse normale.

Surveillance intensive à 4 cm pour :

— liquide amniotique teinté,

— bradycardie à l'auscultation.

Détermination de l'équilibre acide-base :

Fœtus :

pH : 7,23 PCO_2 : 34 mm Hg DB : 13 mEq/l

Mère :

pH : 7,43 PCO_2 : 29 mm Hg DB : 4 mEq/l

Perfusion d'Alupent (15 mcg/mn) pendant 50 minutes. La contractilité utérine est diminuée mais non supprimée. Au terme de la perfusion, l'équilibre acide-base fœtal est le suivant :

pH : 7,19 PCO_2 : 44 mm Hg DB : 12 mEq/l

Mise en place d'une perfusion d'ocytociques (6 mU/mn) pour relancer le travail : elle entraîne une hypersystolie grave, et 90 minutes plus tard :

pH : 7,16 PCO_2 : 48 mm Hg DB : 14 mEq/l

Décision de césarienne : extraction d'une fille de 2 950 grammes présentant un circulaire serré du cordon.

APGAR 1 mn : 8
5 mn : 10

Artère ombilicale :

pH : 7,20 PCO_2 : 42 mm Hg DB : 11 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,27 PCO_2 : 30 mm Hg DB : 11 mEq/l

L'enfant ne présente pas de troubles neurologiques à sa sortie de la Maternité.

OBSERVATION N° 14

V.D.F. : Primigeste de 23 ans, 41e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers. Grossesse normale.

Surveillance intensive à 4 cm de dilatation pour liquide amniotique teinté sans trouble du rythme cardiaque fœtal : pH : 7,32.

Mise en place d'une perfusion d'ocytociques pour accélérer le travail qui stagne.

A dilatation complète, apparition de troubles du rythme : tachycardie à 155 batt/mn sur laquelle se greffent des Dips II.

Détermination de l'équilibre acide-base :

Fœtus :

pH : 7,20 PCO_2 : 34 mm Hg DB : 13 mEq/l glycémie : 1,08 g/l

Mère :

pH : 7,44 PCO_2 : 27 mm Hg DB : 7 mEq/l

Arrêt des ocytociques, mise en place d'une double perfusion :

— d'Alupent : 12 mcg/mn pendant 5 minutes,
24 mcg/mn pendant 15 minutes,
— de Fructose 1-6 diphosphate : 15 grammes.

La contractilité utérine s'annule tandis que le pouls maternel s'accélère à 120 batt/mn.

Les Dips II disparaissent, le rythme cardiaque fœtal se stabilise aux alentours de 160 batt/mn.

30 minutes après le début de l'Alupent, l'équilibre acide-base s'est modifié :

Fœtus :

pH : 7,26 PCO_2 : 24 mm Hg DB : 16 mEq/l glycémie : 1,45 g/l

Mère :

pH : 7,33

Arrêt de l'Alupent et reprise de la perfusion d'ocytociques. 20 minutes plus tard, pH : 7,24.

Extraction par forceps d'un garçon de 2 400 grammes.

APGAR 1 mn : 4
5 mn : 8

Il existe un circulaire triple et serré du cordon.

Artère ombilicale :

pH : 7,26 PCO_2 : 44 mm Hg DB : 9 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,34 PCO_2 : 35 mm Hg DB : 6 mEq/l

15 minutes après la naissance, l'enfant présente un état de choc : il est hospitalisé en soins intensifs où l'on découvre une importante malformation cardiaque.

OBSERVATION N° 15

P.M.V. : Seconde geste de 24 ans, 43e semaine d'aménorrhée.

Antécédents : 1 fausse-couche spontanée de 3 mois.

Grossesse actuelle chronologiquement prolongée : liquide amniotique teinté à l'amnioscopie.

Surveillance intensive pour induction du travail par perfusion d'ocytociques. A 2 cm de dilatation :

— l'activité utérine est faible : 40 u. M.,

— la fréquence cardiaque basale est à 150 batt/mn, de type ondulatoire. Il existe des Dips II.

— l'équilibre acide-base est le suivant :

Fœtus :

pH : 7,13 PCO_2 : 47 mm Hg DB : 15 mEq/l

Mère :

pH : 7,38 PCO_2 : 26 mm Hg DB : 8 mEq/l

Mise en route d'un traitement associant :

— Alupent : 12 mcg/mn

— bicarbonate de soude : 60 mEq par voie intra-amniotique, mais il reflue partiellement dans le vagin.

— Fructose 1-6 diphosphate : 15 grammes.

35 minutes plus tard, on note :

— une chute de l'activité utérine à 22 u. M.,

— un équilibre acide-base peu modifié :

Fœtus :

pH : 7,14 PCO_2 : 32 mm Hg DB : 18,5 mEq/l

Mère :

pH : 7,33 PCO_2 : 24 mm Hg DB : 11 mEq/l

Arrêt de l'Alupent et décision de césarienne : 30 minutes plus tard, extraction d'un garçon de 2 550 grammes.

APGAR 1 mn : 3
5 mn : 6

Artère ombilicale :

pH : 7,10 PCO_2 : 47 mm Hg DB : 15,5 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,16

Réanimation profonde : intubation, injection de bicarbonate par voie intra-ombilicale. Le pH mesuré sur le sang du talon, une heure après, est à 7,23.

Aspect d'enfant post-mature. Pas de troubles neurologiques décelés, à la sortie de la Maternité.

OBSERVATION N° 16

I.S.C. : Primigeste de 21 ans. 40e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers. Grossesse normale.

Surveillance intensive à 4 cm de dilatation pour signes cliniques de souffrance fœtale aiguë :

— liquide amniotique méconial,

— bradycardie à l'auscultation.

Elle met en évidence :

— un rythme cardiaque de base fœtal à 150 batt/mn, de type saltatoire.

— chaque contraction déclenche l'apparition de Dips II profonds (intensité : 60 batt/mn).

— le tracé de pression amniotique est de mauvaise qualité et impossible à quantifier.

Détermination de l'équilibre acide-base fœto-maternel :

Fœtus :

pH : 7,13 PCO_2 : 48 mm Hg DB : 12,5 mEq/l glycémie : 0,57 g/l

Mère :

pH : 7,40 PCO_2 : 29 mm Hg DB : 6,5 mEq/l glycémie : 1,00 g/l

Mise en place d'une double perfusion :

— d'Alupent : 20 mcg/mn,

— de Fructose 1-6 diphosphate : 5 grammes.

Le rythme cardiaque basal ne se modifie pas, il reste de type saltatoire ; les Dips II disparaissent.

L'équilibre acide-base au bout de 25 minutes, est le suivant :

Fœtus :
pH : 7,17 PCO_2 : 40 mm Hg DB : 15 mEq/l glycémie : 1,31 g/l

Mère :
pH : 7,30 PCO_2 : 28 mm Hg DB : 11 mEq/l glycémie : 1,46 g/l

15 minutes plus tard, extraction par césarienne d'un garçon de 3 600 grammes.

APGAR 1 mn 3,
5 mn : 7.

Artère ombilicale :
pH : 7,10 PCO_2 : 26 mm Hg DB : 21,5 mEq/l glycémie : 1,03 g/l

Veine ombilicale :
pH : 7,14 PCO_2 : 36,5 mm Hg DB : 15 mEq/l glyc. : 1,38 g/l

Grande réanimation : intubation, aspiration, injection intra-ombilicale de 8 mEq de bicarbonate.

2 heures plus tard, pH sur le talon du nouveau-né : 7,40.

OBSERVATION N° 17

A.R.M. : Primigeste de 38 ans, 43e semaine d'aménorrhée.
Antécédents : comitialité traitée par le Gardénal.

Grossesse : dysgravidie modérée

grossesse chronologiquement prolongée : liqui de amniotique clair à l'amnioscopie.

Entre spontanément en travail. Surveillance intensive à 4 cm pour signes cliniques de souffrance fœtale aiguë :

— bradycardie,
— liquide amniotique teinté.

Elle met en évidence :

— un pH à 7,28,

— une hypocinésie utérine (activité utérine moyenne : 56 u. M.).

Administration d'un comprimé d'ocytocine buccale (ODA),

— l'ocytocine stimule la contractilité (activité utérine : 90 u. M.),

— la fréquence cardiaque fœtale, de type ondulatoire, s'élève à 160 batt/mn ; les contractions déclenchent l'apparition de Dips I et de Dips II, et d'épisodes de bradycardie dont l'un dure 11 minutes,

— l'équilibre acide-base fœtal est le suivant :
pH : 7,24 PCO_2 : 36 mm Hg DB : 9,5 mEq/l glycémie : 0,96 g/l

Mise en œuvre du traitement en 2 étapes :

1° Administration de 5 grammes de Fructose 1-6 diphosphate par voie veineuse et de 60 mEq de bicarbonate par voie intra-amniotique.

- la contractilité utérine continue à augmenter et atteint une moyenne de 232 u. M.
- au bout de 30 minutes, contrôle de l'équilibre acide-base.

Fœtus :

pH : 7,15 PCO_2 : 41 mm Hg DB : 10,5 mEq/l glycémie : 0,96 g/l

Mère :

pH : 7,56 PCO_2 : 15 mm Hg DB : 5 mEq/l glycémie : 1,09 g/l

2° Association d'une perfusion d'Alupent : 20 mcg/mn pen dant 5 minutes, suivie de l'injection IV directe, à 3 reprises de 0,1 mg.

- l'activité utérine s'effondre (valeur moyenne : 23 u. M.
- l'équilibre acide-base, 23 minutes plus tard, est le suivant :

Fœtus :

pH : 7,21 PCO_2 : 32 mm Hg DB : 12,5 mEq/l glycémie : 1,60 g/l

Mère :

pH : 7,40 PCO_2 : 23 mm Hg DB : 10 mEq/l glycémie : 1,92 g/l

Extraction par césarienne 15 minutes après, d'un garçon de 3 600 grammes, très déprimé.

APGAR 1 mn : 5
5 mn : 7

Double circulaire du cordon autour d'une jambe.

Artère ombilicale :

pH : 7,07 PCO_2 : 42 mm Hg DB : 19 mEq/l glycémie : 1,89 g/l

Veine ombilicale :

pH : 7,13 PCO_2 : 35 mm Hg DB : 17 mEq/l glycémie : 1,89 g/l

Grande réanimation : intubation, aspiration, injection intra-ombilicale de 8 mEq de bicarbonate.

Aspect d'enfant post-mature : 48 heures plus tard, signes cliniques de lésion cérébrale.

OBSERVATION N° 18

T.G.G. : Troisième geste de 34 ans, 42e semaine d'aménorrhée.

Antécédents : glomérulo-néphrite aiguë à l'âge de 2 ans.
2 grossesses et accouchements normaux.

Grossesse actuelle chronologiquement prolongée : liquide amniotique teinté à l'amnioscopie, confirmé par l'amniocenthèse.

Surveillance intensive à 3 cm de dilatation pour déclenchement du travail par perfusion de Syntocinon (6 m.U/mn).

— apparition de Dips II profonds et lents à chaque contraction utérine.

— détermination de l'équilibre acide-base :

Fœtus :

pH : 7,10 PCO_2 42 mm Hg DB : 17,5 mEq/l

Mère :

pH : 7,40 PCO_2 : 34 mm Hg DB : 2,5 mEq/l

Mise en place d'une double perfusion :

— d'Alupent (12 mcg/mn) pendant 20 minutes,

— de Fructose 1-6 diphosphate.

Au bout de 20 minutes :

Fœtus :

pH 7,16 PCO_2 : 32 mmHg DB : 18,5 mEq/l

15 minutes plus tard extraction par césarienne d'une fille de 3 000 grammes.

APGAR 5 mn : 10.

Double circulaire du cordon.

Artère ombilicale :

pH : 7,08 PCO_2 : 60 mm Hg DB : 16 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,16 PCO_2 : 50 mm Hg DB : 13 mEq/l

OBSERVATION N° 19

M.D.F.S. : Seconde geste de 27 ans, 39e semaine d'aménorrhée.

Antécédents : 1 accouchement normal.

Grossesse actuelle normale.

Surveillance intensive à 2 cm pour signes cliniques de souffrance fœtale aiguë :

— liquide amniotique très teinté

— bradycardie à l'auscultation.

Infirmés par :

— l'enregistrement du rythme cardiaque fœtal : normal à 140 batt/mn,

— l'équilibre acide-base : pH : 7,32.

Conduite de l'accouchement sous analgésie médicamenteuse (Palfium, Halopéridol, Protoxyde d'azote 50 %).

A 9 cm de dilatation, en l'absence de troubles de la contraction utérine et du rythme cardiaque fœtal, contrôle systématique de l'équilibre acide-base :

Fœtus :

pH : 7,25 PCO_2 : 51 mm Hg DB : 6 mEq/l glycémie : 0,60 g/l

Mère :

pH : 7,37 PCO_2 : 35 mm Hg DB : 5 mEq/l glycémie : 0,86 g/l

Arrêt du Protoxyde d'azote, et mise en œuvre d'un traitement :

— oxygène à 100 %,

— Alupent : 10 mcg/mn,

— bicarbonate : 40 mEq intra-veineux.

Au bout de 30 minutes, l'équilibre acide-base est le suivant :

Fœtus :

pH : 7,29 PCO_2 : 54 mm Hg DB : 2 mEq/l glycémie : 1,61 g/l

Mère :

pH : 7,42 PCO_2 : 33,5 mm Hg DB : 2 mEq/l glycémie : 0,70 g/l

Accouchement spontané 10 minutes plus tard, d'un garçon de 3 660 grammes. APGAR 1 mn : 6.
5 mn : 8

Un circulaire du cordon.

Artère ombilicale :

pH : 7,21 PCO_2 : 48 mm Hg DB : 8 mEq/l glycémie : 0,56 g/l

Veine ombilicale :

pH : 7,28 PCO_2 : 48 mm Hg DB : 4,5 mEq/l glycémie : 1,50 g/l

OBSERVATION N° 20

T.P.G. : Seconde geste de 28 ans, 40e semaine d'aménorrhée.

Antécédents : 1 fausse-couche spontanée.

Grossesse actuelle normale.

Accouchement sous analgésie médicamenteuse (Palfium, Halopéridol, Protoxyde d'azote 50 %) surveillé par monitoring.

A 8 cm, apparition de Dips II puis d'une tachycardie fœtale de type silencieux. La contractilité utérine est normale (87 u.M.).

Détermination de l'équilibre acide-base :

Fœtus :

pH : 7,14 PCO_2 : 54 mm Hg DB : 11,5 mEq/l

Mère :

pH : 7,27 PCO_2 : 42 mm Hg DB : 8 mEq/l

Suppression du Protoxyde d'azote et mise en place d'un traitement associant :

— oxygène à 100 %,

— Alupent : 20 mcg/mn,

— bicarbonate : 40 mcg intra-veineux.

Au bout de 20 minutes :

— l'activité utérine est réduite à 11 u. M., le rythme cardiaque fœtal est normal,

— tandis que s'installe une tachycardie maternelle,

— l'équilibre acide-base est le suivant :

Fœtus :

pH : 7,28 PCO_2 : 45 mm Hg DB : 6 mEq/l

Mère :

pH : 7,37 PCO_2 : 40 mm Hg DB : 2 mEq/l

L'Alupent est remplacé par une perfusion d'ocytociques ; 20 minutes plus tard, à dilatation complète :

Fœtus :

pH : 7,16 PCO_2 : 55 mm Hg DB : 10 mEq/l

Mère :

pH : 7,36 PCO_2 : 31 mm Hg DB : 6 mEq/l

Extraction par forceps d'un garçon de 3 200 grammes.

APGAR 1 mn : 10.

Artère ombilicale :

pH : 7,25 PCO_2 : 50 mm Hg DB : 6,5 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,30 PCO_2 : 42 mm Hg DB : 5,2 mEq/l

OBSERVATION N° 21

M.T.F. : Seconde geste de 30 ans, 40e semaine d'aménorrhée.

Antécédents : 1 fausse-couche spontanée.

Grossesse actuelle : crise de colique néphrétique au 6e mois.

Accouchement sous analgésie médicamenteuse (Palfium, Halopéridol, Protoxyde d'azote 50 %) et perfusion d'ocytociques.

A dilatation complète, le rythme cardiaque de base est de 120 batt/mn entrecoupé de Dips I et de Dips II.

Fœtus :

pH : 7,22 PCO_2 : 50 mm Hg DB : 8 mEq/l PO_2 : 31 mm Hg glyc : 1,03 g/l

Mère :

pH : 7,35 PCO_2 : 30 mm Hg DB : 7,5 mEq/l PO_2 : 130 mm Hg glyc : 1,22 g/l

Suppression du Protoxyde d'azote et mise en route d'un traitement triple :

— oxygène à 100 %,

— Alupent 30 mcg/mn pendant 9 minutes puis,
10 mcg/mn pendant 7 minutes,

— bicarbonate 40 mEq intra-veineux.

Sous ce traitement :

— les Dips II disparaissent mais le rythme cardiaque fœtal de base ne se modifie pas.

— l'activité utérine chute de 76 à 25 u. M.

— 20 minutes plus tard, l'équilibre acide-base est le suivant :

Fœtus :

pH : 7,35 PCO_2 : 36 mm Hg DB : 5 mEq/l PO_2 : 24 mm Hg glyc : 1,03 g/l

Mère :

pH : 7,33 PCO_2 : 33 mm Hg DB : 7,5 mEq/l glyc : 1,03 g/l

Extraction par forceps après perfusion de Syntocinon, d'un enfant de 2 860 grammes.

APGAR 1 mn : 9,
5 mn : 10

Un circulaire du cordon.

Artère ombilicale :

pH : 7,11 PCO_2 : 63 mm Hg DB : 11,5 mEq/l PO_2 : 22 mm Hg glyc : 1,32 g/l

Veine ombilicale :

pH : 7,17 PCO_2 : 46 mm Hg DB : 12 mEq/l PO_2 : 41 mm Hg glyc : 1,52 g/l

OBSERVATION N° 22

M.L.T.S. : Primigeste de 22 ans, 42e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers.

Grossesse actuelle : dysgravidie modérée.

Surveillance intensive à 4 cm pour :

— grossesse prolongée,

— liquide amniotique méconial sans troubles du rythme cardiaque fœtal.

Détermination de l'équilibre acide-base :

Fœtus :

pH : 7,25 PCO_2 : 38 mm Hg DB : 10,5 mEq/l PO_2 : 14 mm Hg

Mère :

pH : 7,44 — — PO_2 : 102 mm Hg

Mise en œuvre d'un traitement associant :

— Alupent 10 mcg/mn pendant 20 minutes,
20 mcg/mn pendant 15 minutes.

Fœtus :

pH : 7,24 PCO_2 : 23 mm Hg DB : 16,5 mEq/l

Mère :

pH : 7,32 PCO_2 : 26 mm Hg DB : 12 mEq/l

Mise en œuvre d'un traitement associant :

— insuline : 15 unités dans 500 ml de sérum glucosé isotonique,

— Aminophylline : 2,8 grammes en perfusion intra-veineuse,

— Fructose 1-6 diphosphate : 10 grammes intra-veineux,

— bicarbonate : 40 mEq intra-veineux.

Sous l'influence du traitement :

— l'activité utérine chute à 40 u.M., puis remonte à 80 u.M. après épuisement de l'effet de l'Aminophylline.

— le rythme cardiaque fœtal s'accélère à 175 batt/mn,

— l'équilibre acide-base au bout de 30 minutes est le suivant :

Fœtus :

pH : 7,17 PCO_2 : 35 mm Hg DB : 15 mEq/l

Mère :

pH : 7,35 PCO_2 : 23 mm Hg DB : 14 mEq/l

Extraction par césarienne 15 minutes plus tard, d'un garçon de 3 100 grammes.

APGAR 5 mn : 8.

Artère ombilicale :

pH : 7,09 PCO_2 : 45 mm Hg DB : 18,5 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,13 PCO_2 : 30 mm Hg DB : 19 mEq/l

Le nouveau-né qui a l'aspect typique du nouveau-né de mère diabétique, ne présente pas de troubles neurologiques.

OBSERVATION N° 24

P.L.B. : troisième geste de 27 ans, 40e semaine d'aménorrhée.

Antécédents : 2 fausses-couches spontanées.

Grossesse actuelle normale.

Surveillance intensive de cette grossesse précieuse.

A 7 cm de dilatation, en l'absence de signes cliniques de souffrance fœtale, la détermination systématique de l'équilibre acide-base révèle :

Fœtus :

pH : 7,24 PO_2 : 14 mm Hg glycémie : 0,48 g/l

— bicarbonate : 40 mEq intra-veineux.

Sous traitement :

— l'activité utérine diminue de 187 à 71 u. M.,

— le rythme cardiaque fœtal ne se modifie pas,

— l'équilibre acide-base au bout de 35 minutes est le suivant :

Fœtus :

pH : 7,33 PCO_2 : 28 mm Hg DB : 10 mEq/l PO_2 : 20 mm Hg

Mère :

pH : 7,41 PCO_2 : 27 mm Hg DB : 6 mEq/l PO_2 : 65 mm Hg

La perfusion d'Alupent est arrêtée et remplacée par une perfusion de Syntocinon (6 mU/mn) pour relancer le travail ; au bout de 30 minutes, l'équilibre acide-base s'est modifié :

Fœtus :

pH : 7,14 PCO_2 : 39 mm Hg DB : 16,5 mEq/l PO_2 : 19 mm Hg

Mère :

PH : 7,44 PCO_2 : 19 mm Hg DB : 9 mEq/l PO_2 : 87 mm Hg

Décision de césarienne : le Syntocinon est remplacé par une nouvelle perfusion d'Alupent pendant la préparation technique de la césarienne.

Extraction 10 minutes plus tard d'un garçon de 4150 grammes.

APGAR 1 mn 6,
5 mn : 10.

Artère ombilicale :

pH : 7,22 PCO_2 : 54 mm Hg DB : 7 mEq/l PO_2 : 17 mm Hg

Veine ombilicale :

pH : 7,30 PCO_2 : 42 mm Hg DB : 5,5 mEq/l PO_2 : 30 mm Hg

OBSERVATION N° 23

C.G.C. : Primigeste de 20 ans, 38e semaine d'aménorrhée.

Antécédents : diabète insulino-dépendant sévère depuis l'âge de 10 ans.

Grossesse actuelle : évolution normale.

Surveillance intensive en tout début de travail (col effacé) pour grossesse à Haut Risque : la parturiente n'a pas reçu son insuline quotidienne (corps cétoniques sanguins +++).

Monitoring :

— activité utérine normale (155 u.M.),

— rythme cardiaque fœtal à 160 batt/mn, sans Dips II.

Détermination de l'équilibre acide-base :

Mère :

pH : 7,30 PO_2 : 80 mm Hg glycémie : 0,53 g/l

Mise en route d'un traitement associant :

— Alupent : 12 mcg/pendant 16 minutes,
20 mcg/mn pendant 10 minutes.

— bicarbonate : 40 mEq intra-veineux.

Sous l'influence de ce traitement :

— l'activité utérine disparaît presque totalement : de 110 u.M. elle s'abaisse à 11 u.M.

— le rythme cardiaque ne se modifie pas,

— au bout de 25 minutes l'équilibre acide-base est le suivant :

Fœtus :

pH : 7,30 PO_2 : 18 mm Hg glycémie : 0,61 g/l

Mère :

pH : 7,37 PO_2 : 97 mm Hg glycémie : 0,81 g/l

Arrêt de la perfusion d'Alupent.

4 heures plus tard, accouchement spontané d'une fille de 3 050 grammes.

APGAR 1 mn : 10.

Artère ombilicale :

pH : 7,27 PCO_2 : 42 mm Hg DB : 7,5 mEq/l glycémie : 0,66 g/l

Veine ombilicale :

pH : 7,30 PCO_2 : 39 mm Hg DB : 7 mEq/l glycémie : 0,66 g/l

OBSERVATION N° 25

M.N.R. : Primigeste, 41e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers.

Grossesse normale.

Mise sous surveillance intensive à 4 cm de dilatation pour :

— épreuve du travail (bassin limite),

— liquide amniotique méconial sans troubles du rythme cardiaque fœtal.

Détermination de l'équilibre acide-base :

Fœtus :

pH : 7,23 PCO_2 : 42 mm Hg DB : 10 mEq/l

Mère :

pH : 7,42 PCO_2 : 27,5 mm Hg DB : 3 mEq/l

Mise en œuvre d'un traitement associant :

— Alupent : 5 mcg/mn pendant 5 minutes,
10 mcg/mn pendant 10 minutes,
15 mcg/mn pendant 15 minutes.

— Fructose 1-6 diphosphate : 5 grammes intra-veineux,

— bicarbonate : 60 mEq par voie intra-amniotique.

L'activité utérine persiste identique à elle-même (172 u.M.) pour les doses de 5 et 10 mcg/mn d'Alupent. A la dose de 15 mcg/mn la contraction utérine disparaît complètement (activité utérine : 12 u.M.).

Décision de césarienne pour disproportion fœto-pelvienne et souffrance fœtale aiguë.

Extraction d'un enfant de 3 150 grammes.

APGAR 1 mn : 4,
5 mn : 8.

Artère ombilicale :

pH : 7,22 PCO_2 : 58 mm Hg DB : 4 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,27 PCO_2 : 44 mm Hg DB : 6,2 mEq/l

OBSERVATION N° 26

O.A.R. : Primigeste de 20 ans.

40e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers.

Grossesse normale.

Surveillance intensive à 3 cm de dilatation pour signes cliniques de souffrance fœtale :

— liquide amniotique teinté,

— tachycardie à 170 batt/mn.

Détermination de l'équilibre acide-base :

Fœtus :

pH : 7,11 PCO_2 : 55 mm Hg DB : 15 mEq/l

Mère :

pH : 7,35 PCO_2 : 42 mm Hg DB : 3 mEq/l

Mise en place d'une perfusion d'Alupent à 15 mcg/mn :

— au bout de 20 minutes :

Fœtus :

pH : 7,19 PCO_2 : 50 mm Hg DB : 11 mEq/l

Mère :

pH : 7,36

— au bout de 35 minutes :

Fœtus :

pH : 7,27 PCO_2 : 41 mm Hg DB : 8 mEq/l

Arrêt de l'Alupent.

Extraction par césarienne d'une fille de 3 000 grammes.

APGAR : 1 mn : 10.

Artère ombilicale :

pH : 7,22 PCO_2 : 52 mm Hg DB : 6,5 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,23 PCO_2 : 48 mm Hg DB : 7 mEq/l

OBSERVATION N° 27

A.B.B. : Primigeste de 24 ans, 43e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers.

Grossesse chronologiquement prolongée : liquide amniotique clair à l'amnioscopie.

Entre en travail spontanément.

Surveillance intensive à 6 cm de dilatation pour signes cliniques de souffrance fœtale :

— liquide amniotique teinté,

— bradycardie à 120 batt/mn.

Elle montre :

— une dynamique utérine normale (activité utérine : 133 u.M.),

— une tachycardie fœtale à 175 batt/mn et des Dips I.

Détermination de l'équilibre acide-base :

Fœtus :

pH : 7,18 PCO_2 : 40 mm Hg DB : 14 mEq/l

Mère :

ph : 7,49 PCO_2 : 23 mm Hg DB : 4,5 mEq/l

Mise en place d'une perfusion d'Alupent à 12 mcg/mn :

— l'activité utérine s'effondre (19 u.M.) le rythme cardiaque fœtal se ralentit (160 batt/mn) tandis qu'apparaissent 2 Dips II profonds.

— l'équilibre acide-base se modifie :

● au bout de 20 minutes :

Fœtus :

pH : 7,20 PCO_2 : 40 mm Hg DB : 12 mEq/l

Mère :

pH : 7,40 PCO_2 : 26,5 mm Hg DB : 7 mEq/l

● au bout de 45 minutes :

Fœtus :

pH : 7,22

Mère :

pH : 7,41 PCO_2 : 25,5 mm Hg DB : 6,5 mEq/l

L'Alupent est remplacé par une perfusion d'ocytociques ; 30 minutes plus tard, mesure du pH :

Fœtus :

pH : 7,14 PCO_2 : 36 mm Hg DB : 15,5 mEq/l

Reprise de l'Alupent ; 50 minutes plus tard, la chute du pH s'est aggravée.

Fœtus :

pH : 7,03 PCO_2 : 27,5 mm Hg DB : 17,5 mEq/l

Extraction par césarienne d'un garçon de 3 150 grammes très déprimé : APGAR 1 mn : 2.
5 mn : 7.

Il existe 2 circulaires du cordon.

Grande réanimation : intubation, injection intra-ombilicale de 9 mEq de bicarbonate. Le pH mesuré sur le talon du nouveau-né 20 minutes après la naissance est à 6.94.

72 heures plus tard il présente des signes cliniques de lésion cérébrale.

OBSERVATION N° 28

C.J.B. : Troisième geste de 43 ans, 40e semaine d'aménorrhée.

Antécédents : 2 accouchements normaux.

Cardiopathie rhumatismale.

Grossesse normale.

Surveillance intensive à 6 cm de dilatation pour signes cliniques de souffrance fœtale :

— bradycardie à 110 batt/mn,

— liquide amniotique méconial.

Monitoring :

— contractilité utérine normale,

— rythme cardiaque fœtal de base normal sur lequel se greffent de profonds Dips II (80 batt. d'intensité).

Mesure de l'équilibre acide-base :

Fœtus :

pH : 7,19 PCO_2 : 37 mm Hg : 13,5 mEq/l

Mère :

pH : 7,38 PCO_2 : 27,5 mm Hg DB : 8 mEq/l

Mise en œuvre d'un traitement associant :

— Alupent 12 mcg/mn, sous surveillance continue du pouls maternel en raison de la cardiopathie ;

— bicarbonate : 40 mEq intra-veineux.

Evolution :

— la contractilité utérine diminue mais ne s'annule pas en raison d'une dose insuffisante d'Alupent ;

— le rythme cardiaque fœtal devient saltatoire aux alentours de 130 batt/mn, les Dips II disparaissent ;

— l'équilibre acide-base, 20 minutes plus tard, est le suivant :

Fœtus :

pH : 7,11 PCO_2 : 47 mm Hg DB : 15,5 mEq/l

Mère :

pH : 7,41 PCO_2 : 27,5 mm Hg DB : 6,5 mEq/l

Arrêt de l'Alupent : une courte perfusion de Syntocinon (10 mn) qui complète la dilatation et fait engager la présentation, déclenche de nouveau l'apparition de Dips II.

Accouchement spontané d'un garçon de 3 330 grammes.

APGAR : 1 mn : 5
5 mn : 8

Nœud vrai du cordon.

Artère ombilicale :

pH : 7,17 PCO_2 : 45 mm Hg DB : 12 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,22 PCO_2 : 35 mm Hg DB : 12,5 mEq/l

Aspiration et intubation pendant 5 minutes.

Pas d'injection intra-ombilicale de bicarbonate.

OBSERVATION N° 29

F.F.C. : Primigeste de 29 ans, 40e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers.

Grossesse normale.

Détermination de l'équilibre acide-base fœtal à 5 cm de dilatation pour :

— liquide amniotique méconial,

— tachycardie fœtale,

— dystocie dynamique sévère résistant au Syntocinon.

Fœtus :

pH : 7,07 PCO_2 : 96 mm Hg DB : 7,5 mEq/l

Mise en place d'une perfusion d'Alupent (15 mcg/mn) pendant la préparation de la césarienne.

Extraction 20 minutes plus tard d'un garçon de 2 950 grammes.

APGAR 1 mn : 7
5 mn : 10

Artère ombilicale :

pH : 7,15 PCO_2 : 36 mm Hg DB : 17 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,23 PCO_2 : 46 mm Hg DB : 9 mEq/l

L'enfant ne présente pas de séquelles neurologiques à sa sortie de la Maternité.

OBSERVATION N° 30

I.E.C. : Seconde geste de 45 ans, 41e semaine d'aménorrhée.

Antécédents : 1 grossesse gémellaire, un seul enfant vivant.

Grossesse actuelle : dysgravidie modérée du 3e trimestre.

Détermination de l'équilibre acide-base fœtal à 2 cm de dilatation pour :

— dystocie dynamique majeure (stagnation à 2 cm depuis 6 heures de temps) :

— signes de souffrance fœtale :

- liquide amniotique teinté,
- tachycardie fœtale avec Dips II.

Fœtus :

pH : 7,24 PCO_2 : 39 mm Hg DB : 11 mEq/l

Mise en route d'une perfusion d'Alupent (30 mcg/mn) pendant 85 minutes.

Extraction par césarienne d'un garçon de 3 100 grammes.

APGAR 1 mn : 6,
5 mn : 8.

Un circulaire du cordon.

Artère ombilicale :

pH : 7,25 PCO_2 : 45 mm Hg DB : 7 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,32 PCO_2 : 33 mm Hg DB : 8 mEq/l

OBSERVATION N° 31

E.C.B. : Cinquième geste de 41 ans, 41e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers.

Grossesse normale.

Surveillance intensive pour :

— rupture prématurée de la poche des eaux, 48 heures avant d'entrer en travail : liquide amniotique clair,

— à 5 cm tachyarythmie fœtale et liquide amniotique secondairement teinté.

Mesure de l'équilibre acide-base fœtal :

pH : 7,11 PCO_2 : 40 mm Hg DB : 17,5 mEq/l

Mise en place d'une perfusion d'Alupent (15 mcg/mn) pendant 30 minutes, au bout desquelles :

pH : 7,17 PCO_2 : 34,5 mm Hg DB : 14,5 mEq/l.

Extraction par césarienne 30 minutes plus tard d'un garçon de 3 650 grammes très déprimé.

APGAR 1 mn : 2
5 mn : 7.

Veine ombilicale :

pH : 7,03 PCO_2 : 59,5 mm Hg DB : 20 mEq/l

Artère ombilicale :

pH : 6,99 PCO_2 : 42,5 mm Hg DB : 18,5 mEq/l

Grande réanimation du nouveau-né : intubation, aspiration, injection intra-ombilicale de bicarbonate (15 puis 25 mEq).

Aspect d'enfant post-mature.

Pas de troubles neurologiques à sa sortie de la Maternité.

OBSERVATION N° 32

L.O.U. : Primigeste de 22 ans, 38e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers.

Grossesse troublée par une hépatite virale au 3e mois et une pyélonéphrite au 3e trimestre.

A 3 cm de dilatation, liquide méconial à la rupture spontanée de la poche des eaux et bradycardie à l'auscultation.

Mesure du pH : 7,02.

Pendant la préparation de la césarienne, mise en route d'un traitement triple, associant :

— oxygéno-thérapie au masque,

— perfusion d'Alupent (30 mcg/mn),

— perfusion de Fructose 1-6 diphosphate : 10 grammes.

30 minutes plus tard : extraction d'un garçon de 3 050 grammes.

APGAR 1 mn : 2
5 mn : 8
10 mn : 10

Veine ombilicale : pH : 7,17.

Développement psycho-moteur tout à fait normal à l'âge de 7 mois.

OBSERVATION N° 33

L.U.Q. : Primigeste de 21 ans, 38e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers.

Grossesse normale, mais impression clinique d'hypotrophie fœtale (H.U. : 29 cm).

Surveillance intensive à 4 cm de dilatation pour :

— dystocie fonctionnelle majeure,

— liquide amniotique secondairement teinté,

Elle met en évidence :

— une activité utérine élevée : 165 u.M.,

— un pH à 7,14.

Mise en place d'une double perfusion :

— d'Alupent (8 mcg/mn) pendant 50 minutes,

— de Fructose 1-6 diphosphate : 5 grammes.

Grâce à cette thérapeutique :

— l'activité utérine chute considérablement (30 u.M.),

— sur un rythme cardiaque fœtal à 145 batt/mn, les très faibles contractions utérines déclenchent des bradycardies décalées par rapport à l'acmé de la contraction (80 batt. d'intensité),

— au bout de 60 minutes, contrôle du pH fœtal : 7,14.

Décision de césarienne, et maintien de la perfusion d'Alupent jusqu'à l'hystérotomie. Le fœtus développe une tachycardie à 175-180 batt/mn.

Extraction d'une fille de 2 430 grammes, qui présente l'aspect typique du « fœtus araignée ».

APGAR 1 mn : 1
5 mn : 7

Veine ombilicale : pH : 7,18

Artère ombilicale : pH : 7,09

Grande réanimation du nouveau-né : aspiration, désobstruction, injection intra-ombilicale de bicarbonate.

L'enfant ne présente pas de troubles neurologiques à sa sortie de la Maternité.

OBSERVATION N° 34

S.A.N. : Primigeste de 17 ans, 40e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers.

Grossesse normale.

Disproportion fœto-pelvienne, pH à 7,23 à dilatation complète.

Pendant la préparation de la césarienne, administration :

— d'oxygène pur au masque,

— d'Alupent (10 mcg/mn).

30 minutes plus tard, extraction d'une fille de 4 200 grammes.

APGAR 1 mn : 10.

Artère ombilicale : pH : 7,25

Veine ombilicale : pH : 7,27

Développement psycho-moteur normal à l'âge de 12 mois.

OBSERSATION N° 35

B.E.R. : Septième geste de 38 ans, 38e semaine d'aménorrhée.

Antécédents : 6 accouchements normaux.

Grossesse actuelle normale.

A 5 cm de dilatation :

— dynamique utérine normale,

— apparition de Dips II greffés sur une bradycardie à 110 batt/mn.

Mesure du pH : 7,22.

Mise en route d'un traitement associant :

— Alupent : 16 mcg/mn,

— oxygénothérapie au masque,

— sérum glucosé hypertonique (24 grammes de glucose),

— perfusion lente de 500 ml de Rhéomacrodex.

Au bout de 60 minutes, mesure du pH : 7,32.

On laisse repartir spontanément le travail, puis on le dirige par une perfusion d'ocytociques (10 mU/mn) ; 1 heure plus tard, le pH est à 7,23.

Décision de césarienne : extraction d'une fille de 2 800 grammes.

APGAR 1 mn : 8
5 mn : 10

Artère ombilicale : pH : 7,05

Veine ombilicale : pH : 7,12

Développement psycho-moteur normal à l'âge de 18 mois.

OBSERVATION N° 36

M.A.R. : Seconde geste de 23 ans, 36e semaine d'aménorrhée.

Antécédents : accouchement à 7 mois et demi d'un fœtus mort et macéré de 700 grammes.

Grossesse actuelle :

— cliniquement normale,

— examens para-cliniques :

- amnioscopie : liquide clair,
- œstriolurie : élimination normale,
- débit placentaire : diminution franche.

Grossesse à Haut Risque mise systématiquement sous surveillance intensive.

A 4 cm apparition d'une hypertonie sévère (20 mm Hg) le rythme cardiaque fœtal étant normal.

L'hypertonie s'aggrave, malgré l'administration d'antispasmodiques et de Dolosal intra-veineux ; des troubles du rythme cardiaque apparaissent, tachycardie à 180 batt/mn et Dips II.

Mesure du pH : 7,16.

Mise en œuvre d'un traitement associant :

— Alupent : 10 mcg/mn,

— oxygénation maternelle au masque,

— injection intra-veineuse de 20 grammes de glucose.

La contractilité utérine diminue (48 u.M.) mais l'hypertonie persiste à 20 mm Hg. Les Dips II disparaissent tandis que la tachycardie fœtale ne se corrige pas.

Au bout de 30 minutes, considérant que le fœtus a récupéré, on termine l'accouchement par perfusion intra-veineuse d'ocytociques sous anesthésie générale au Pentothal.

20 minutes plus tard, extraction par spatules d'une fille de 2 750 grammes.

APGAR 1 mn : 10

Veine ombilicale : pH : 7,24

Artère ombilicale : pH : 7,20

Il existe un nœud vrai mais peu serré du cordon.

A l'âge de 10 mois, développement psycho-moteur normal.

OBSERVATION N° 37

R.A.B. : Primigeste de 20 ans, 39e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers.

Grossesse normale.

A 2 cm de dilatation rupture spontanée de la poche des eaux : liquide amniotique méconial.

Mesure du pH fœtal : 7,10.

Mise sous monitoring et traitement associant :

— Alupent : 10 mcg/mn,

— Fructose 1-6 diphosphate : 5 grammes intra-veineux.

La contractilité utérine s'annule, le rythme cardiaque fœtal est stable à 150 batt/mn.

Au bout de 70 minutes, mesure du pH : 7,30.

Extraction par césarienne d'un garçon de 3 400 grammes

APGAR 1 mn : 10.

Artère ombilicale : pH : 7,18

Veine ombilicale : pH : 7,24

Il existe 2 nœuds assez serrés du cordon.

OBSERVATION N° 38

D.A.R. : Primigeste de 20 ans, 39e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers.

Grossesse normale.

Au terme d'un travail normal de 8 heures, apparition à dilatation complète d'une tachycardie à 170-180 batt/mn sur laquelle se greffent de profonds Dips II.

Mesure de l'équilibre acide-base fœtal :

pH : 7,19 PCO_2 : 57 mm Hg DB : 8 mEq/l PO_2 : 13 mm. Hg.

Mise en route d'un traitement associant :

— Alupent (24 mcg/mn),

— Fructose 1-6 diphosphate : 5 grammes intra-veineux.

L'activité utérine est considérablement réduite, la tachycardie persiste avec quelques épisodes bradycardiques.

Au bout de 30 minutes, extraction par spatules d'un garçon de 3 250 grammes.

APGAR 1 mn : 10.

Artère ombilicale :

pH : 7,31 PCO_2 : 36,5 mm Hg DB : 7 mEq/l PO_2 : 33 mm Hg

Veine ombilicale :

pH : 7,35 PCO_2 : 31,5 mm Hg DB : 7 mEq/ PO_2 : 36,5 mm Hg

Il existe un circulaire très serré du cordon.

OBSERVATION N° 39

M.R.M. : Seconde geste de 27 ans, 41e semaine d'aménorrhée.

Antécédents : césarienne pour souffrance fœtale lors de la première grossesse.

Grossesse actuelle : dysgravidie légère.

A 5 cm de dilatation :

— liquide amniotique teinté,

— rythme cardiaque fœtal plat sur lequel se greffent des Dips II.

— mesure du pH fœtal :

pH : 6,98 PCO_2 : 70 mm Hg DB : 22 mEq/l

Décision de césarienne et mise en place d'une perfusion d'Alupent (30 mcg/mn).

Extraction 25 minutes plus tard d'un enfant de 3 150 grammes.

APGAR 1 mn : 3,
5 mn : 6.

Il existe un circulaire du cordon.

Artère ombilicale :

pH : 6,92 PCO_2 : 62 mm Hg DB : 22 mEq/l

Veine ombilicale :

pH : 7,07 PCO_2 : 41,5 mm Hg DB : 21 mEq/l

Grande réanimation du nouveau-né : intubation, injection intra-ombilicale de bicarbonate.

Hospitalisation en Néonatologie : 24 heures plus tard, l'enfant est rendu à sa mère car il paraît tout à fait normal. A sa sortie de la Maternité il ne présente pas de signe clinique de lésion cérébrale.

OBSERVATION N° 40

M.M.A.E. : Cinquième geste de 39 ans, 41e semaine d'aménorrhée.

Pas d'antécédents particuliers.

Grossesse normale.

A dilatation complète :

— liquide amniotique teinté,

— bradycardie à l'auscultation,

— mesure de l'équilibre acide-base fœtal :

pH : 7,18 PCO_2 : 32 mm Hg DB : 17 mEq/l

Mise en place d'une perfusion d'Alupent. Celle-ci ne supprime pas complètement les contractions utérines et la survenue d'une tachycardie maternelle intense ne permet pas d'augmenter les doses.

Au bout de 45 minutes, contrôle du pH :

pH : 7,13 PCO_2 : 45 mm Hg DB : 15 mEq/l

Extraction par césarienne pour souffrance fœtale et disproportion fœto-pelvienne d'un enfant de 3 550 grammes.

APGAR 1 mn : 7,
5 mn : 9.

Artère ombilicale :

pH : 7,07 PCO_2 : 59 mm Hg DB : 15 mEq/l

Pas de grande réanimation du nouveau-né.

OBSERVATION N° 41

V.A.L. : Troisième geste de 23 ans, 39e semaine d'aménorrhée.

Antécédents : 2 fausses-couches spontanées à 3 et 4 mois de grossesse.

Grossesse actuelle : cliniquement normale, mais hypo-hormonale (thérapeutique substitutive).

A 6 cm de dilatation, apparition d'une bradycardie fœtale sévère à 50 batt/mn.

Mesure du pH : 6,94

Mise en place d'une perfusion d'Alupent (30 mcg/mn) et administration par voie intra-veineuse de 24 grammes de glucose.

La contractilité utérine disparaît mais les troubles du rythme cardiaque fœtal ne s'amendent pas. 30 minutes plus tard, le pH a baissé à 6,82.

Terminaison de l'accouchement par perfusion d'ocytociques sous anesthésie générale et extraction 10 minutes plus tard par spatules, d'un enfant de 2 900 grammes, très déprimé.

APGAR 1 mn : 1,
5 mn : 2.

Veine ombilicale :

pH : 6,83

Artère ombilicale :

pH : 6,80

Grande réanimation ; aspiration, intubation, injection intra-ombilicale de bicarbonate.

L'enfant décède au bout de 24 heures.

OBSERVATION N° 42

A.A.M. : Primigeste de 35 ans, 41e semaine d'aménorrhée.

Antécédents : pleurésie.

Grossesse normale.

Surveillance par monitoring à 3 cm de dilatation pour :

— liquide amniotique méconial,

— hypocinésie utérine.

Administration de 2 comprimés d'ocytocine buccale : apparition rapide d'une hypertonie sévère entraînant une bradycardie fœtale à 80 batt/mn et des Dips II.

Mise en place d'une perfusion d'Alupent (25 mcg/mn) : les contractions disparaissent, le rythme cardiaque remonte à 150 batt/mn.

5 heures, accouchement spontané d'un enfant de 3 150 grammes, dont le score d'APGAR est de 10 à la première minute.

OBSERVATION N° 43

P.A.Z. : Primigeste, 38e semaine d'aménorrhée.

Présentation du siège.

Toxémie gravidique.

Grossesse à Haut Risque mise systématiquement sous surveillance intensive :

— dynamique utérine normale,

— troubles du rythme cardiaque fœtal évoquant une anoxie : tachycardie à 160 batt/mn, Dips II de grande amplitude (60 batt.).

Mise en place d'une perfusion d'Alupent (15 mcg/mn) pendant 30 minutes :

— les contractions utérines disparaissent,

— le rythme cardiaque se stabilise à 160 batt/ mn sans Dips II surajoutés.

Extraction par césarienne d'un enfant de 1 700 grammes.

APGAR 1 mn : 9,
5 mn : 10.

Veine ombilicale : pH : 7,30.

RÉSULTATS

I — ETUDE DES PARAMETRES PHYSIQUES

1) Chez le fœtus.

1) Le rythme cardiaque de base s'élève au cours du traitement : enregistré dans 16 observations, le rythme cardiaque de base moyen s'élève de 149 batt/mn à 155 batt/mn. La différence n'est pas significative (figure 3).

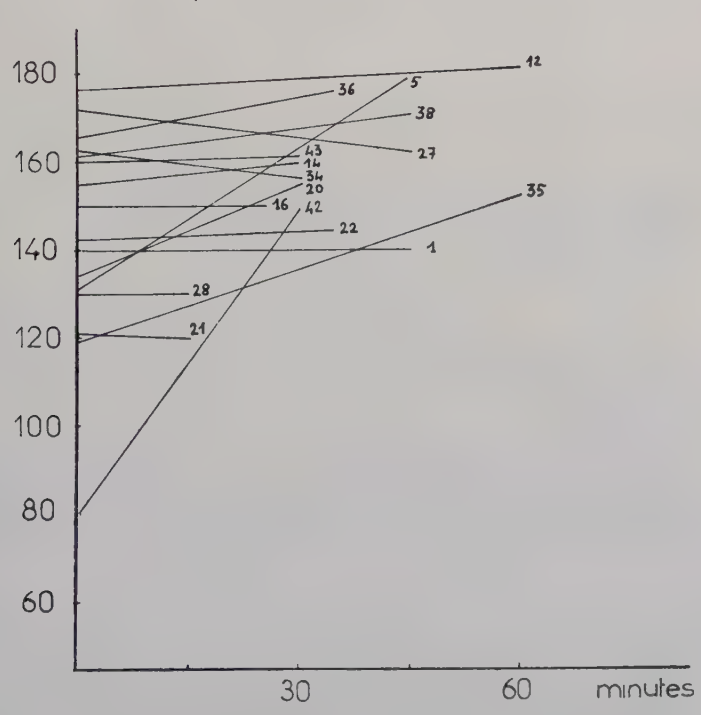


Figure n° 3 : Effets du traitement sur le rythme cardiaque de base fœtal.

— dans 6 observations il existait avant le traitement une tachycardie supérieure à 155 ; au cours du traitement, cette tachycardie :

* s'est majorée dans 3 cas.

* a diminué dans les 3 autres cas, tout en restant supérieure à 155 batt/mn.

* dans aucun cas, il n'y a eu de retour à un rythme de base normal.

— lorsque le rythme était normal avant le traitement :

* dans 5 cas il ne n'est pas modifié.

* dans 4 cas, une tachycardie est apparue.

— une bradycardie à 80 batt/mn par hypertonie utérine médicamenteuse a été réduite par le traitement. Le rythme cardiaque fœtal s'est accéléré à 150 batt/mn.

La tachycardie fœtale, initiale, signe de souffrance fœtale, persiste donc au cours du traitement, parfois augmente.

Nous pensons que la tachycardie observée sous bêta mimétique n'est peut-être, pas en rapport avec une anoxie fœtale mais expliquée par l'effet bêta de l'Alupent sur le cœur fœtal, la drogue ayant traversé la barrière placentaire. Cette tachycardie n'est pas un élément forcément défavorable, car elle peut améliorer le passage du sang fœtal dans les villosités placentaires.

2) Les Dips II.

— dans 14 observations, on notait l'existence de Dips II nombreux et profonds.

— dans 11 observations ils ont disparu sous traitement (figure 4).

— ils ont persisté dans 3 cas, malgré l'inhibition de la contraction utérine : les rares et faibles élévations de pression amniotique enregistrées sous perfusion d'Alupent ont déclenché l'apparition de Dips II.

On doit remarquer qu'il s'agit de 3 échecs de notre thérapeutique (obs. n°s 10, 33, 41) : dans 2 cas la signification péjorative de la persistance de dips II a été confirmée par une aggravation de l'acidose mesurée par le pH ; dans le troisième cas, le pH s'est élevé mais l'enfant est né déprimé et a présenté des signes cliniques de lésion cérébrale.

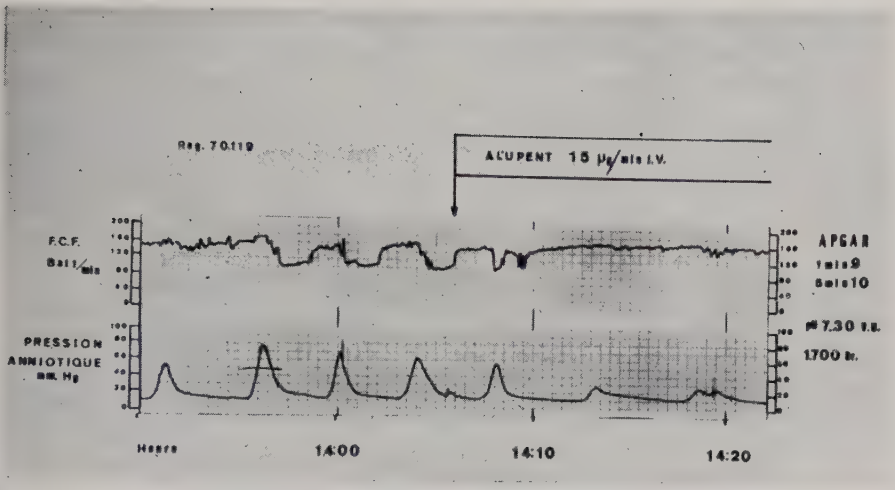


Figure n° 4 : Effets du traitement sur le rythme cardiaque fœtal.
Observation n° 43 : Dysgravidie, 38e semaine, présentation du siège.

2) Chez la mere.

1) *La contractilité utérine* est profondément modifiée par le traitement :

On sait que l'orciprénaline diminue la valeur de tous les paramètres de la contraction utérine, en particulier l'activité utérine. La figure 5 montre la chute de l'activité utérine calculée dans 14 observations en fonction du rythme de perfusion de l'orciprénaline.

Avant le traitement, l'activité utérine a une valeur moyenne de 151 U.M. $\pm$ 76 ; sous traitement elle chute à 32 U.M. $\pm$ 22, soit une baisse de 78 % de la valeur initiale.

La différence est statistiquement significative ($p < 0{,}01$). D'après les normes définies par Caldeyro-Barcia, l'orciprénaline ramène l'activité utérine à des valeurs qui sont celles de la grossesse et non du travail.

2) *Le rythme cardiaque maternel.*

L'augmentation de la fréquence cardiaque maternelle est habituelle sous traitement ; elle survient plus précocément que la tachycardie fœtale, dès l'obtention de l'effet utéro-relaxant, parfois même en son absence.

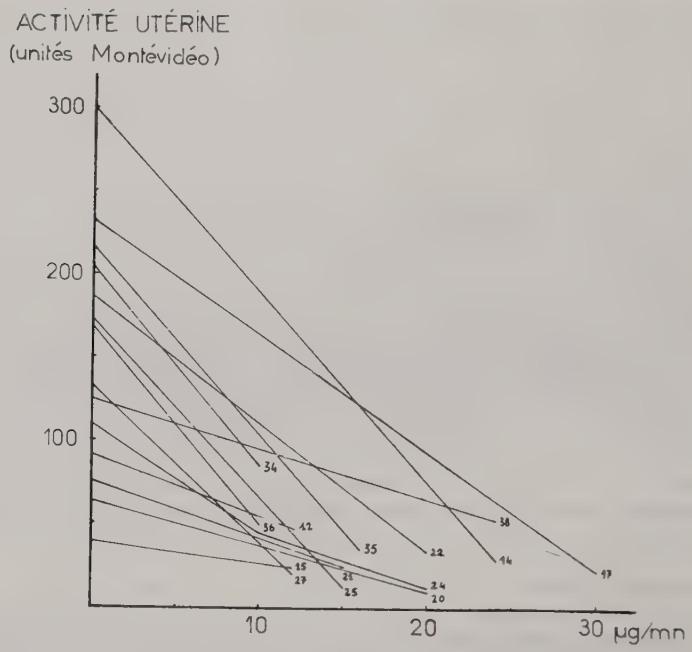


Figure n° 5 : Effets de l'Orciprénaline sur l'activité utérine.

Elle est plus intense ; la valeur moyenne du rythme cardiaque maternel est de 120 batt./mn.

II — ETUDE DES PARAMETRES BIOLOGIQUES

Nous avons choisi comme critère d'efficacité du traitement, la correction de l'acidose fœtale : nous avons considéré toute augmentation du pH comme un succès, toute baisse ou absence de modification comme un échec.

Sur 41 observations, nous comptons 32 cas où l'équilibre acide-base fœtal s'est amélioré, 9 cas où l'acidose n'a pas été récupérée. Les 2 observations sans pH ont été jugées « succès », sur la disparition des troubles du rythme cardiaque enregistré « en continu » et sur les scores d'Apgar à la première minute de 9 et 10, obtenus par ces nouveaux-nés.

Dans ces conditions, sur 43 observations de souffrance fœtale aiguë traitée in utéro, nous avons obtenu :

— 34 succès,

— 9 échecs,

soit 80 % de succès et 20 % d'échecs.

I — Etude globale des resultats

L'étude globale des résultats nous paraît indispensable pour nous faire une idée, sur le plan statistique, de la validité de notre méthode.

Le calcul de la valeur moyenne des paramètres fœtaux avant et après traitement, met en évidence (tableau n° 1).

— une réduction de l'acidose initiale,

— une diminution de la PCO_2,

statisquement significatives.

— une réduction du déficit de base qui n'est pas statistiquement significative.

On peut conclure que la méthode proposée est statisquement valable.

Il nous paraît plus intéressant d'étudier séparément les observations où le traitement de la souffrance fœtale a été suivi de succès, et celles où il y a eu échec. Ceci nous permettra :

— par l'étude des succès de montrer comment il est possible de traiter un fœtus in utéro ;

— par l'étude des échecs, de concevoir les limites de la méthode.

II — Etude des succes

Etude generale :

L'étude des paramètres fœtaux dans 32 observations où le traitement fut suivi de succès, montre que :

— le pH varie de 7,16 $\pm$ 0,07 à 7,24 $\pm$ 0,07,

— la PCO_2 s'abaisse de 52 $\pm$ 13 mm Hg à 40 $\pm$ 8 mm Hg,

— le déficit de base se réduit de 11 $\pm$ 3 à 9,5 $\pm$ 5.

	AVANT TRAITEMENT	APRES TRAITEMENT	COMPARAISON STATISTIQUE DES MOYENNES
pH	7,15 ± 0,07	7,21 ± 0,12	$P < 0,001$
$P\ CO_2$	48,7 ± 17,5	41,5 ± 8	$P < 0,02$
D.B.	12 ± 2,7	10,6 ± 4	pas de diff.

Tableau n° 1 : Variations de l'équilibre acide-base avant et après traitement dans les 43 observations.

La différence est statistiquement significative en ce qui concerne le pH et la PCO_2 ($p < 0{,}001$).

Les paramètres varient donc dans le sens d'une diminution de l'anoxie : le pH s'élève, tandis que la PCO_2 et le déficit de base diminuent.

Pour tenter d'apprécier l'efficacité du traitement, il nous paraît intéressant d'étudier 5 facteurs :

— le facteur « temps »,

— le facteur « gravité de l'acidose initiale »,

— le facteur « moyen de traitement »,

— le facteur « ancienneté de l'acidose »,

— le facteur « type de l'acidose ».

Les conclusions que l'on peut tirer des groupes individualisés en fonction de ces facteurs, n'ont pas toujours une valeur statistique : certains groupes ne comptent pas un nombre de cas suffisant. Toutefois l'homogénéité de ces groupes permet de mieux évaluer le sens des variations :

I — Variations de l'equilibre acide-base en fonction de la duree du traitement.

* Chez le fœtus :

Les résultats fœtaux sont rapportés dans le tableau n° 2 et la figure n° 6.

1) le pH fœtal :

Mesuré à la 15e, 30e, 45e et 60e minute du traitement, le pH fœtal subit l'évolution suivante :

— dans 8 cas où le pH a été mesuré après 15 minutes de traitement, il est passé de 7,14 à 7,21,

— dans 16 cas, où il a été mesuré après 30 minutes, il est passé de 7,14 à 7,22,

— dan 7 cas où il a été mesuré après 45 minutes, il est passé de 7,18 à 7,28,

— enfin dans 7 cas, où il a été mesuré après 60 minutes, il est passé de 7,16 à 7,27.

Toutes les variations du pH sont statistiquement significatives.

		N	AVANT		APRES		Différence	Comparaison des moyennes
			Moyenne	Ecart-type	Moyenne	Ecart-type		
15'	pH	8	7,14	0,05	7,21	0,09	10,2 nM	$p < 0,01$
	PCO 2	4	47,5	6,6	42,4	6,6	10,5 %	pas de diff.
	D.B.	4	12,8	3	9,9	4,5	23,4 %	$p < 0,02$
30'	pH	16	7,14	0,08	7,22	0,07	12 nM	$p < 0,001$
	PCO 2	12	53,8	17	40,3	11	25 %	$p < 0,01$
	D.B.	12	11,6	3,6	11,1	5,6	4,3 %	pas de diff.
45'	pH	7	7,18	0,06	7,28	0,06	14 nM	$p < 0,001$
	PCO 2	5	54,8	4,1	41,8	8	25 %	$p < 0,02$
	D.B.	5	9,3	4,1	6,8	2,6	26,8 %	$p < 0,02$
60'	pH	7	7,16	0,06	7,27	0,05	15 nM	$p < 0,01$
	PCO 2	4	47,5	8,6	44,2	3,6	6,9 %	pas de diff.
	D.B.	4	12,6	3	7,5	3,4	40,4 %	$p < 0,05$

Tableau n° 2 : Variations des paramètres fœtaux en fonction de la durée du traitement.
nM : nanomoles d'H^+
% : pourcentage de la valeur initiale
N : nombre de mesures.

Pour étudier la variation du pH en fonction de la durée du traitement, nous l'avons exprimée en perte de nanomoles d'ions H +.

On sait que la concentration en ions H + mesure l'acidité du sang : elle s'exprime en nanomoles d'H + (1 nanomole = 10^{-9} Mole).

L'échelle de pH est une échelle non pas linéaire, mais logarithmique. Des intervalles égaux dans l'échelle de pH ne correspondent pas à des intervalles égaux dans l'échelle de concentration en ions H +. Ainsi, une variation de 0,1 unité de pH correspond à une variation de :

— 21 nM si l'on passe de 7,00 à 7,10,

— 10 nM si l'on passe de 7,30 à 7,40.

Exprimée en perte d'ions H +, l'augmentation du pH en fonction de la durée du traitement est de :

— 10,2 nM pendant les 15 premières minutes,

— 12 nM pendant les 30 premières minutes,

— 14 nM pendant les 45 premières minutes,

— 15 nM pendant les 60 premières minutes.

La récupération de l'acidose est donc rapide dans les 15 premières minutes du traitement, plus lente, mais régulière, ensuite.

2) La PCO_2 fœtale :

— dans 4 cas, où elle a été mesurée au bout de 15 minutes, elle a varié de 47,5 mm Hg à 42,4 mm Hg.

— dans 12 cas, où elle a été mesurée au bout de 30 minutes, elle a varié de 53,8 mm Hg à 40,3 mm Hg,

— dans 5 cas, où elle a été mesurée au bout de 45 minutes, elle a varié de 54,8 mm Hg à 41,8 mm Hg,

— dans 4 cas, où elle a été mesurée au bout de 60 minutes, ele a varié de 47,5 mm Hg à 44,2 mm Hg.

Les 4 groupes étudiés ne sont pas homogènes :

— dans la série de mesures effectuées à la 30e et 45e minute, il existait une hypercapnie fœtale nette : la correction de cette hypercapnie par le traitement atteint 25 % de la valeur initiale. Cette variation est statistiquement significative.

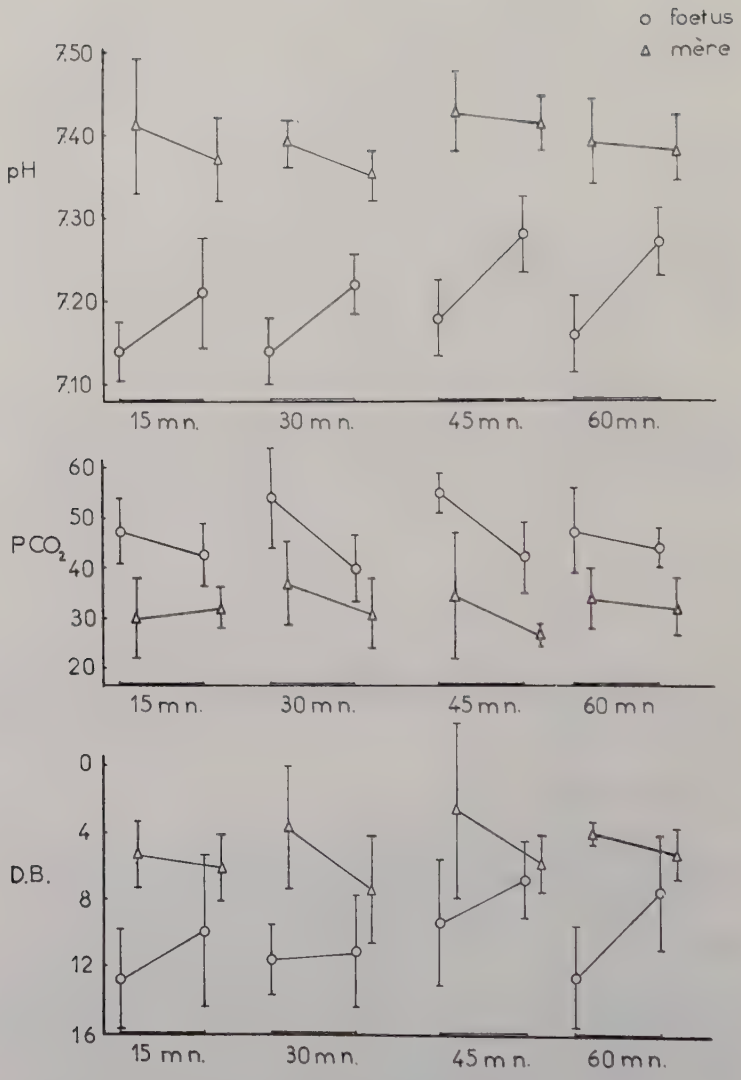


Figure n° 6 : Variations de l'équilibre acide-base fœto-maternel en fonction de la durée du traitement.

Intervalle de confiance (95 %) de la moyenne : 2 écarts-type sur la moyenne

— dans la série de mesures réalisées à la 15e et 60e minute, il existe une hypercapnie fœtale initiale très modérée : la PCO_2 baisse sous traitement mais cette diminution n'est pas statistiquement significative.

Dans les 4 groupes toutefois, à la fin du traitement, la PCO_2 fœtale a une valeur normale. Il est difficile de déterminer si la baisse de PCO_2 est rapidement obtenue, on peut dire seulement qu'elle est acquise à la 30e minute.

3) Le déficit de base fœtal :

Il passe de 12,8 à 9,9 en 15 minutes de traitement.

Il passe de 11,6 à 11,1 en 30 minutes de traitement.

Il passe de 9,3 à 6,8 en 45 minutes de traitement.

Il passe de 12,6 à 7,5 en 60 minutes de traitement.

La différence est statistiquement significative entre les valeurs moyennes avant et après le traitement, pour les groupes à 15, 45 et 60 minutes.

Elle ne l'est pas dans la série de mesures réalisées à la 30e minute : cette série n'est pas homogène. Elle compte 7 cas où le déficit de base se réduit, 5 cas où il s'accroît. Parmi ces 5 derniers cas, 3 ont été traités par l'association Alupent-glucides, qui, nous le verrons plus loin, paraît faire augmenter le déficit de base.

La réduction du déficit de base, exprimée en pourcentage de la valeur initiale est de :

— 23,4 % au bout de 15 minutes,
— 4,3 % au bout de 30 minutes,
— 26,8 % au bout de 45 minutes,
— 40,4 % au bout de 60 minutes.

Le déficit de base se corrige donc lentement et de manière progressive. Contrairement à la chute de PCO_2, phénomène gazeux rapidement obtenu après la suppression de la contraction utérine, l'élimination des radicaux acides est un processus métabolique qui s'effectue lentement.

En conclusion, la correction de l'acidose est fonction de la durée du traitement. Le traitement ramène le pH de valeurs pathologiques à des valeurs normales en agissant :

— d'abord sur le facteur respiratoire, la PCO_2 qu'il fait chuter rapidement,

— ensuite, sur le facteur métabolique, le déficit de base qu'il réduit plus lentement.

* *Chez la mère.*

Les résultats maternels sont rapportés dans le tableau n° 3 et la figure n° 6.

1) Le pH maternel :

Mesuré à la 15e, 30e, 45e, 60e minute de traitement, il se modifie ainsi :

— dans 3 cas, où le pH a été mesuré après 15 minutes de traitement, il est passé de 7,41 à 7,37,

— dans 7 cas, où il a été mesuré après 30 minutes, il est passé de 7,39 à 7,35,

— dans 4 cas, où il a été mesuré après 45 minutes, il est passé de 7,43 à 7,41,

— dans 3 cas, où il a été mesuré après 60 minutes, il est passé de 7,39 à 7,38.

Exprimé en nanomoles d'ions H +, le pH maternel gagne :

— 3,5 nM au cours des 15 premières minutes,

— 4,5 nM au cours des 30 premières minutes,

— 1,6 nM au cours des 45 premières minutes,

— 0,5 nM au cours des 60 premières minutes.

La mère développe donc, au cours du traitement, une acidose discrète mais constante : elle est maximum à la fin des 30 premières minutes, se réduit ensuite. La variation du pH n'est pas statistiquement significative.

2) La PCO_2 maternelle :

— dans 3 cas, où la PCO_2 a été mesurée après 15 minutes de traitement, elle est passée de 30 mm Hg à 32 mm Hg,

— dans 5 cas, où elle a été mesurée au bout de 30 minutes, elle a baissé de 37 mm Hg à 31 mm Hg,

— dans 3 cas, où elle a été mesurée au bout de 45 minutes, elle baissé de 34,5 à 26,5 mm Hg,

— dans 3 cas, où elle a été mesurée au bout de 60 minutes, elle est passée de 34 mm Hg à 32,3 mm Hg.

		N	AVANT		APRES		Comparaison les moyennes
			Moyenne	Ecart-type	Moyenne	Ecart-type	
15'	pH	3	7,41	0,07	7,37	0,04	pas de diff.
	P_{CO_2}	3	30	7	32	3,4	pas de diff.
	D.B.	3	5,3	1,7	6,1	1,7	pas de diff.
30'	pH	7	7,39	0,04	7,35	0,04	pas de diff.
	P_{CO_2}	5	37	9,3	31	7,6	pas de diff.
	D.B.	5	3,7	4,1	7,4	3,6	pas de diff.
45'	pH	4	7,43	0,05	7,41	0,03	pas de diff.
	P_{CO_2}	3	34,6	10,5	26,5	1,5	pas de diff.
	D.B.	3	2,5	4,6	5,8	1,5	pas de diff.
60'	pH	3	7,39	0,04	7,38	0,03	pas de diff.
	P_{CO_2}	3	34	5,4	32,3	4,8	pas de diff.
	D.B.	3	4	0,6	5,3	1,3	pas de diff.

Tableau n° 3 : Variations des paramètres maternels en fonction de la durée du traitement.
N = nombre de mesures.

La différence n'est pas significative.

La PCO_2 maternelle se modifie au cours du traitement ; elle baisse nettement au bout de 30 minutes, davantage au bout de 45 minutes.

L'hypocapnie maternelle que l'on observe au cours de l'accouchement normal (97) est due à l'hyperventilation, elle-même causée par la douleur et la contraction utérine. La perfusion d'Alupent, qui inhibe la contraction utérine, supprime ces 2 éléments. L'hypocapnie maternelle observée est donc liée au traitement.

3) Le déficit de base maternel :

Au bout de 15 minutes de traitement, il passe de 5,3 à 6,1,

Au bout de 30 minutes de traitement, il passe de 3,7 à 7,4,

Au bout de 45 minutes de traitement, il passe de 2,5 à 5,8,

Au bout de 60 minutes de traitement, il passe de 4 à 5,3.

Les différences ne sont pas significatives. Il existe donc une augmentation du déficit de base maternel au cours du traitement.

Conclusion :

Au cours du traitement, la mère développe une acidose discrète, d'origine métabolique, qui masque une hypocapnie. Ces modifications sont maximum entre la 30e et la 45e minute, elles se réduisent au bout d'une heure de traitement.

Nous n'avons pas inclus dans cette étude 2 observations où il existait au départ une acidose maternelle, dont il n'a pas été possible de déterminer l'origine.

pH à 7,27 (Obs. n° 20) et à pH 7,30 (Obs. n° 24).

Dans ces 2 cas, au cours du traitement le pH maternel est revenu à des valeurs physiologiques : 7,37 dans les 2 cas ;

* corrélations fœto-maternelles :

Sur la figure n° 6, on constate que :

— l'acidose fœtale se corrige rapidement tandis que le pH maternel se modifie peu : il y a convergence des courbes de pH, maternelle et fœtale,

— la chute de la PCO_2 qui existe chez le fœtus, existe aussi chez la mère : elle est plus rapide chez le premier, plus lente chez la seconde,

— le déficit de base maternel évolue en sens inverse du déficit de base fœtal : les courbes de déficit de base fœtal et maternel tendent à se croiser.

Notre étude est limitée par le petit nombre de mesures dont nous disposons. Elle permet de donner une idée des variations biologiques, mais on ne peut lui attribuer une valeur définitive.

Elle demande à être confirmée par une étude portant sur un plus grand nombre de cas.

II — Variations de l'équilibre acide-base en fonction de la gravite de l'acidose initiale.

Selon la gravité de l'acidose, nous avons classé nos observations en 4 groupes :

— pré-acidose : $7{,}20 < pH \leq 7{,}25$,

— acidose légère : $7{,}15 < pH \leq 7{,}20$,

— acidose modérée : $7{,}10 < pH \leq 7{,}15$,

— acidose grave : $pH \leq 7{,}10$,

et étudié l'évolution de ces différents groupes selon le traitement. Les résultats sont rapportés dans le tableau n° 4.

1) *Acidose grave :*

Sur 9 observations nous comptons 7 succès et 2 échecs. L'étude des succès montre que l'acidose fœtale se corrige :

— de 7,07 à 7,09 en 15 minutes,

— de 7,04 à 7,16 en 30 minutes,

— de 7,07 à 7,27 en 60 minutes.

Dans les 2 dernières séries, la différence est statistiquement significative ($p < 0{,}001$). Exprimée en nanomoles d'H +, l'élévation du pH est due à la perte de :

— 5 nM au bout de 15 minutes,

— 22 nM au bout de 30 minutes,

— 31 nM au bout de 60 minutes.

T	Acidose grave			Acidose modérée			Acidose légère			Pré acidose		
	N	Avant	Après	N	Avant	Après	N	Avant	Après	N	Avant	Après
15 mn	2	7,07 ±0,03	7,09 ±0,09	2	7,12 ±0,02	7,19 ±0,01	—	—	—	—	—	—
30 mn	5	7,04 ±0,02	7,16 ±0,02	7	7,13 ±0,01	7,21 ±0,06	4	7,18 ±0,02	7,23 ±0,04	6	7,24 ±0,01	7,31 ±0,04
45 mn	—	—	—	—	—	—	5	7,18 ±0,01	7,28 ±0,09	—	—	—
60 mn	2	7,07 ±0,03	7,27 ±0,03	—	—	—	—	—	—	4	7,23 ±0,01	7,31 ± 0,03

Tableau n° 4 : Variations du pH sous traitement en fonction de la gravité de l'acidose initiale. (N = nombre de mesures).

2) *Acidose modérée :*

Sur 9 observations, nous avons obtenu 8 succès et 1 échec. L'étude des succès permet de constater que le pH passe de :

—7,12 à 7,19 en 15 minutes de traitement,

—7,13 à 7,21 en 30 minutes de traitement.

La différence est statistiquement significative ($p < 0,02$). Elle correspond à une perte de :

— 11,5 nM d'H + en 15 minutes,

— 12 nM d'H + en 30 minutes.

3) *Acidose légère :*

Sur 9 cas, nous comptons 7 succès et 2 échecs : l'étude des succès permet de voir que l'acidose se réduit :

— 7,18 à 7,23 en 30 minutes,

— 7,18 à 7,28 en 45 minutes.

La différence est statistiquement significative ($p < 0,02$ à 30 minutes), ($p < 0,01$ à 45 minutes),

correspondant à une perte de :

—6,5 nM d'ions H + en 30 minutes,
—12 nM d'ions H + en 60 minutes.

4) *Pré-acidose :*

Sur 14 cas traités, nous avons obtenu 10 succès et 4 échecs. L'étude des succès permet de constater que le pH fœtal s'élève :

— de 7,24 à 7,31 en 30 minutes,

— de 7,23 à 7,31 en 60 minutes.

La différence est statistiquement significative :

($p < 0,01$ à 30 minutes),
($p < 0,02$ à 60 minutes).

la perte d'ions H + est de :

8,6 nM à 30 minutes,
20 nM à 60 minutes.

Ainsi sur la figure n° 7 on peut constater que :

1) La correction de l'acidose au bout de 30 minutes est d'autant plus importante que l'acidose initiale était plus grave.

Cette récupération se poursuit dans les 30 minutes suivantes, le gain de pH est encore important dans l'acidose grave, beaucoup moins pour l'acidose légère et la pré-acidose qui sont déjà au bout de 30 minutes proches de la zone du pH normal.

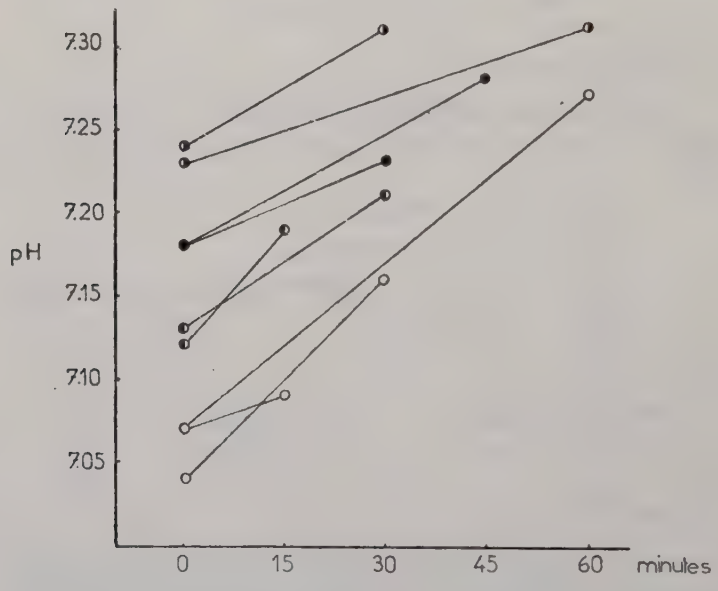


Figure n° 7 : Variations du pH fœtal sous traitement en fonction de la gravité de l'acidose initiale.

De manière schématique, on peut dire que sous traitement :

* une acidose grave gagne en 30 minutes la zone d'acidose modérée ou légère ; au bout de 60 minutes, elle n'est plus en zone pathologique,

* une acidose modérée gagne en 15 minutes la zone d'acidose légère ; en 30 minutes, elle est en zone prépathologique,

* une acidose légère gagne en 30 minutes la zone prépathologique ; au bout de 45 minutes, elle est en zone normale,

* une pré-acidose enfin, se corrige intégralement en 30 minutes de traitement ; elle gagne peu à être traitée plus de 30 minutes.

2) Ceci nous permet de conclure que :

— « acidose grave » ne signifie pas échec certain du traitement ; le fœtus court seulement plus de risques si cet échec se produit. En cas d'acidose grave, après avoir contrôlé l'effet bénéfique de la thérapeutique au bout de 30 minutes, il est utile de poursuivre le traitement, sous contrôle du monitoring, pendant 30 minutes de plus. On peut alors espérer une récupération totale de l'acidose,

— la correction rapide et complète des pré-acidoses amène à penser que le traitement constitue dans ces cas-là, une véritable prophylaxie de la souffrance fœtale aiguë : mis en œuvre dès que le diagnostic d'acidose est porté, il évite la constitution d'une acidose vraie et permet, en 30 minutes, de récupérer un équilibre acide-base fœtal normal.

III — Variation de l'équilibre acide-base en fonction du type de traitement.

Le traitement de la souffrance fœtale aiguë a consisté en une perfusion d'Alupent administrée :

— soit isolément,

— soit associée à du fructose ou à du bicarbonate.

Pour chacune de ces 3 modalités de traitement, nous rapportons d'abord les résultats obtenus sur l'ensemble des cas traités. Puis, pour essayer de déterminer le mode d'action de chaque association thérapeutique, nous réaliserons une étude partielle : elle portera sur des séries réduites, où les paramètres auront été mesurés simultanément chez la mère et le fœtus, pendant une même durée de traitement : 30 minutes. Les résultats sont rapportés dans les tableaux 5 et 6.

		N	AVANT		APRES 30'	
			Moyenne	Ecart-type	Moyenne	Ecart-type
ALUPENT	pH	9	7,12	0,07	7,21	0,07
	PCO_2	7	61	17	43,5	9,6
	D.B.	7	11,7	4,2	10,2	5,2
ALUPENT +Fructose	pH	5	7,13	0,07	7,21	0,07
	PCO_2	4	45,2	9,6	33	6,8
	D.B.	4	12,7	3,7	14,1	4,7
Fructose seul	pH	19	7,21	0,04	7,21	0,04
	PCO_2	15	43,7	8,8	42	6,8
	D.B.	15	10,4	2,5	9,9	2,8
ALUPENT +Bicarbonate	pH	5	7,22	0,04	7,31	0,03
	PCO_2	4	48,2	7	40,7	11
	D.B.	4	9	2,2	5,7	3,3
Bicarbonate seul	pH	6	7,22	0,04	7,28	0,04
	PCO_2	6	38,5	12	40,5	6
	D.B.	6	10,5	2,4	7,3	2,8

Tableau n° 5 : Variations de l'équilibre acide-base fœtal en fonction du type de traitement.

a) *Alupent seul :*

La valeur moyenne du pH fœtal, calculée à partir des 18 observations où le traitement était réduit à une perfusion d'Alupent, est passée de 7,15 à 7,24.

La PCO_2 a baissé de 54,7 mm Hg à 42,6 mm Hg.

Le déficit de base a diminué de 11,3 à 9.

Une série réduite de cas, permet d'étudier l'évolution simultanée chez la mère et le fœtus des paramètres de l'équilibre acide-base (figure n° 8 colonne 1) ;

— chez le fœtus, au bout de 30 minutes d'Alupent,
le pH s'élève de 7,12 à 7,21,
la PCO_2 chute de 61 mm Hg à 43,5 mm Hg,
le déficit de base se réduit de 11,7 à 10,2 ;

— chez la mère, pendant le même temps :
le pH chute de 7,39 à 7,37,
la PCO_2 baisse de 37,8 à 33,6,
le déficit de base s'aggrave de 2,5 à 5,2.

Donc :

1) La perfusion isolée d'Alupent corrige l'acidose fœtale :

* essentiellement aux dépens de la composante respiratoire : la suppression de la contraction utérine entraîne la normalisation des échanges placentaires et la réduction de l'hypercapnie fœtale ;

* beaucoup moins aux dépens de la composante métabolique. Dans 2 cas (Obs. n° 9 et 29), on a constaté une aggravation transitoire du déficit de base; il s'est ensuite réduit après la 30e minute, avec un certain décalage par rapport au pH et à la PCO_2.

Dans l'observation n° 10, on a même observé à la 15e minute l'accentuation d'une acidose grave (de 7,05 à 7,03), qui s'est corrigée au bout de 30 minutes de traitement (7,15).

2) La perfusion d'Alupent entraîne chez la mère une acidose, une hypocapnie modérée et une augmentation du déficit de base.

● L'acidose est d'origine métabolique ; comme les catécholamines, l'Alupent exerce un effet stimulant sur la glycogénolyse hépatique et sur la lipolyse. Il augmente le taux de glucose et de lactates circulants et

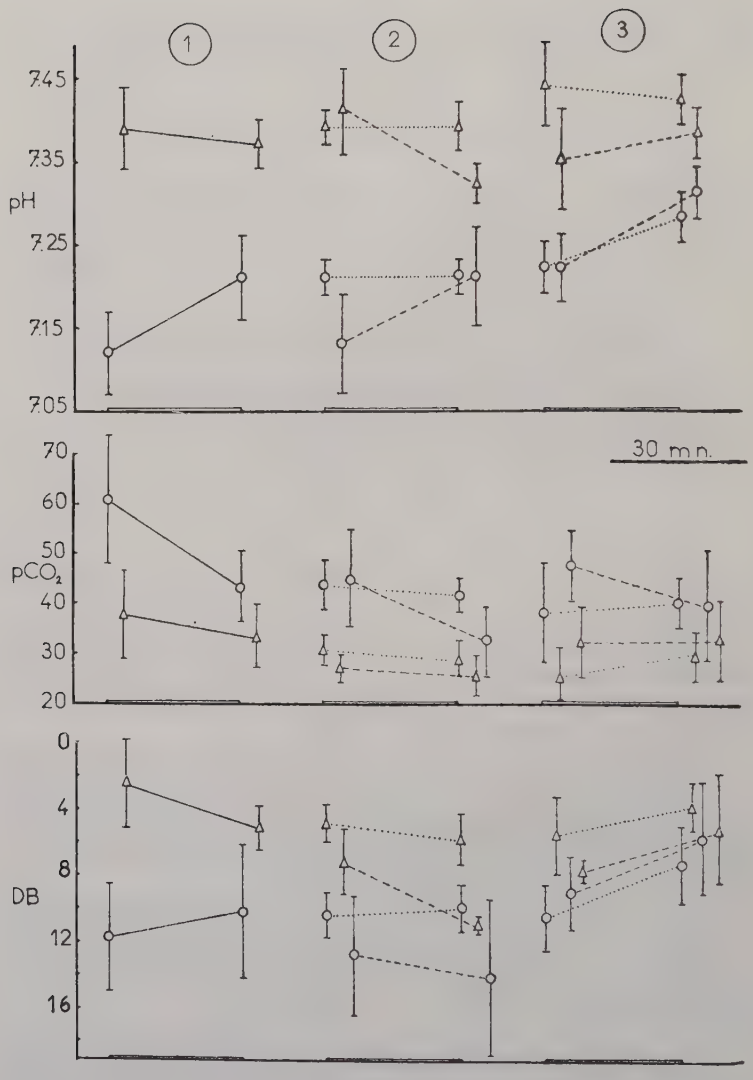


Figure n° 8 : Variations de l'équilibre acide-base fœto-maternel, en fonction du type de traitement.

Intervalle de confiance (95 %) de la moyenne : 2 écarts-type sur la moyenne

entraîne un certain degré d'acidose métabolique ; ceci se traduit par une augmentation du déficit de base. On est en droit de se demander si une perfusion d'Alupent de longue durée, engendrant une acidose maternelle, ne pourrait pas se révéler à la longue nocive pour le fœtus, puisque l'on sait que l'acidose maternelle entraîne une acidose fœtale.

● La baisse de la PCO_2 maternelle peut s'expliquer de deux manières :

— ou bien c'est une hypocapnie primitive : l'Alupent entraîne une augmentation du débit cardiaque maternel et améliore les échanges alvéolo-capillaires,

— ou bien c'est une hypocapnie secondaire, phénomène compensatoire mis en œuvre pour tamponner l'acidose métabolique.

L'absence de mesures de la PCO_2 et du déficit de base réalisées très rapidement après le début de la perfusion d'Alupent, avant la 30e minute où l'on observe les 2 modifications simultanément, ne nous permet pas de conclure. Il reste que la chute de la PCO_2 maternelle est un élément favorable ; elle augmente le gradient fœto-placentaire de PCO_2 et favorise la correction de l'hypercapnie fœtale.

b) *Alupent + Fructose :*

L'association Alupent-Fructose, réalisée dans 8 observations, a fait varier :

— le pH fœtal de 7,14 à 7,23,

— la PCO_2 fœtale de 45 mm Hg à 33 mm Hg,

— le déficit de base de 12,7 à 14.

L'étude de séries réduites, comportant des mesures simultanées chez la mère et le fœtus a été complétée par l'étude d'une série de cas traités par l'administration de Fructose seul (figure n° 8 colonne 2).

1) *Chez la mère :*

* La perfusion isolée de Fructose modifie peu l'équilibre acide-base maternel :

— le pH reste stable à 7,39,

— la PCO_2 baisse de 31 mm Hg à 29 mm Hg,

— le déficit de base passe de 4,9 à 5,8.

		N	Avant		Après 30 mn	
			Moyenne	Ecart-type	Moyenne	Ecart-type
ALUPENT	pH	5	7,39	0,06	7,37	0,03
	$P\ CO_2$	5	37,8	9,5	33,6	7
	D.B.	5	2,5	3	5,2	1,5
ALUPENT + Fructose	pH	3	7,41	0,04	7,32	0,02
	$P\ CO_2$	2	27,5	2,2	26	2,8
	D.B.	2	7,2	1,4	11	0,1
Fructose seul	pH	15	7,39	0,04	7,39	0,05
	$P\ CO_2$	12	31	5,5	29	6,7
	D.B.	12	4,9	2	5,8	2,6
ALUPENT + Bicarbonate	pH	5	7,35	0,07	7,38	0,03
	$P\ CO_2$	3	33	6	33,3	6,4
	D.B.	3	7,7	0,5	5,3	3
Bicarbonate seul	pH	4	7,44	0,05	7,42	0,03
	$P\ CO_2$	4	26	5,5	30	4,7
	D.B.	4	5,6	2,3	3,9	1,4

Tableau n° 6 : Variations de l'équilibre acide-base maternel en fonction du type de traitement.

* L'association Alupent-Fructose entraîne une acidose maternelle :

— le pH chute de 7,41 à 7,32,

— la PCO_2 varie de 27,5 mm Hg à 26 mm Hg,

— le déficit de base s'accroît de 7,2 à 11.

Cette acidose métabolique est probablement liée à l'hyperproduction de lactates par l'Alupent ; elle relève d'un double mécanisme :

— stimulation directe de la glycolyse anaérobie ; celle-ci trouvant un substrat abondant, produit davantage d'acide lactique,

— augmentation du taux des acides gras libres, qui bloquent l'entrée du pyruvate dans le cycle de KREBS.

2) *Chez le fœtus :*

* la perfusion de fructose seul modifie peu l'équilibre acide-base fœtal :

— le pH reste à 7,21,

— la PCO_2 passe de 43,7 à 42 mm Hg,

— le déficit de base passe de 10,4 à 9,9.

Ces légères modifications pourraient être consécutives aux modifications maternelles observées de manière concomittante :

* l'association Alupent-Fructose, modifie l'équilibre acide-base :

— le pH s'élève de 7,13 à 7,21,

— la PCO_2 baisse de 45,2 mm Hg à 33 mm Hg,

— le déficit de base s'accroît de 12,7 à 14,1.

La correction de l'acidose fœtale s'effectue donc exclusivement aux dépens du facteur gazeux. Le facteur métabolique par contre s'aggrave ; ceci peut être dû aux modifications du pH que l'on observe en même temps chez la mère.

On peut penser, aussi, que le fœtus métabolise immédiatement le capital glucidique qui a franchi très facilement le placenta en l'absence de contraction utérine. La réduction de l'hypoxémie tissulaire n'étant pas immédiate chez le fœtus, celui-ci métabolise le fructose selon la voie anaérobie et augmente la production de radicaux acides.

c) *Alupent + bicarbonate intra-veineux :*

Les mesures effectuées dans 5 cas traités par l'association Alupent + bicarbonate intra-veineux, montrent que :

— le pH s'élève de 7,22 à 7,31,

— la PCO_2 s'abaisse de 48,2 mm Hg à 40,7 mm Hg,

— le déficit de base se réduit de 9 à 5,7.

Nous avons comparé l'effet de l'administration pendant 30 minutes de bicarbonate seul et de bicarbonate + Alupent dans 2 séries de cas, à la fois chez la mère et le fœtus (figure n° 8 colonne n° 3).

1) *Chez la mère :*

* l'administration de bicarbonate seul modifie l'équilibre acide-base :

— le pH passe de 7,44 à 7,42,

— la PCO_2 augmente de 26 à 30 mm Hg,

— le déficit de base se réduit de 5,6 à 3,9.

Il existe donc une diminution du déficit de base et paradoxalement une augmentation de la PCO_2 ; en réalité sur les 4 cas étudiés, 3 d'entre eux n'ont pas présenté de variations de la PCO_2 ; par contre, dans le 4e cas, il existait une hypocapnie initiale sévère (PCO_2 : 19 mm Hg) qui s'est réduite sous traitement.

* L'association Alupent + bicarbonate modifie aussi l'équilibre acide-base :

— le pH passe de 7,35 à 7,38,

— la PCO_2 varie peu : de 33 mm Hg à 33,3 mm Hg,

— le déficit de base se réduit de 7,7 à 5,3.

Elle augmente le pH maternel en agissant essentiellement sur la composante métabolique : l'apport de radicaux HCO_3 neutralise l'action acidifiante de l'Alupent.

2) *Chez le fœtus :*

* avec l'administration de bicarbonate seul :

— le pH s'élève de 7,22 à 7,28,

— la PCO_2 s'élève de 38,5 à 40,5 mm Hg,

— le déficit de base se réduit de 10,5 à 7,3 .

L'acidose fœtale se corrige aux dépens du facteur métabolique ; les variations du déficit de base et de la PCO_2 sont directement liées aux modifications homologues chez la mère. Il est possible aussi que les ions bicarbonates traversent le placenta.

* L'association Alupent-bicarbonate entraîne :

— une élévation du pH de 7,22 à 7,31,

— une chute de la PCO_2 de 48,2 à 40,7 mm Hg,

— une réduction du déficit de base de 9 à 5,7.

La correction de l'acidose s'effectue aux dépens à la fois des facteurs métaboliques et gazeux. La réduction du déficit de base est plus importante avec l'association Alupent-bicarbonate qu'avec Alupent seul.

Nous avons administré 3 fois le bicarbonate par voie intra-amniotique, en association avec une perfusion d'Alupent et de Fructose : nous comptons 2 échecs (Obs. n° 17 et 25) et 1 succès (Obs. n° 15). Cette série est trop réduite pour conclure quels sont les effets d'un tel mode d'administration sur le pH fœtal.

Conclusion :

La réduction de l'acidose fœtale obtenue après ces 3 types de traitement, correspond à une perte de :

— 14 nM d'ions H + avec la perfusion isolée d'Alupent,

— 13,2 nM avec l'association Alupent-Fructose,

— 11,4 nM avec l'association Alupent-bicarbonate.

Il semble donc que l'Alupent suffise à réduire l'acidose fœtale : il représente en effet, le pivot du schéma thérapeutique proposé. Son administration est la condition nécessaire et souvent suffisante pour corriger une acidose fœtale.

Les autres thérapeutiques sont des adjuvants intéressants. Les séries de cas sur lesquels leur effet a été étudié, sont trop réduites pour que l'on puisse tirer des conclusions définitives.

IV — Influence de l'ancienneté de l'acidose sur la reponse au traitement.

Nous avons sélectionné 8 observations où une détermination de l'équilibre acide-base a été réalisée dans

l'heure qui a précédé le diagnostic d'acidose fœtale. Il s'agissait de grossesses à Haut Risque mises systématiquement sous surveillance intensive :

— dans 3 cas, l'équilibre acide-base était normal à ce moment-là,

— dans 5 cas, il était déjà perturbé.

Le contrôle du pH au bout de 30 minutes comme le préconise SALING confirma l'acidose et le traitement fut alors instauré.

Nous avons cherché à savoir si cette ancienneté de l'acidose avait une influence sur la réponse au traitement (figure n° 9) :

— dans les cas où il existait une acidose, 30 minutes avant le début du traitement, la valeur moyenne de ce pH était de 7,17 ± 0,03. La valeur moyenne au début

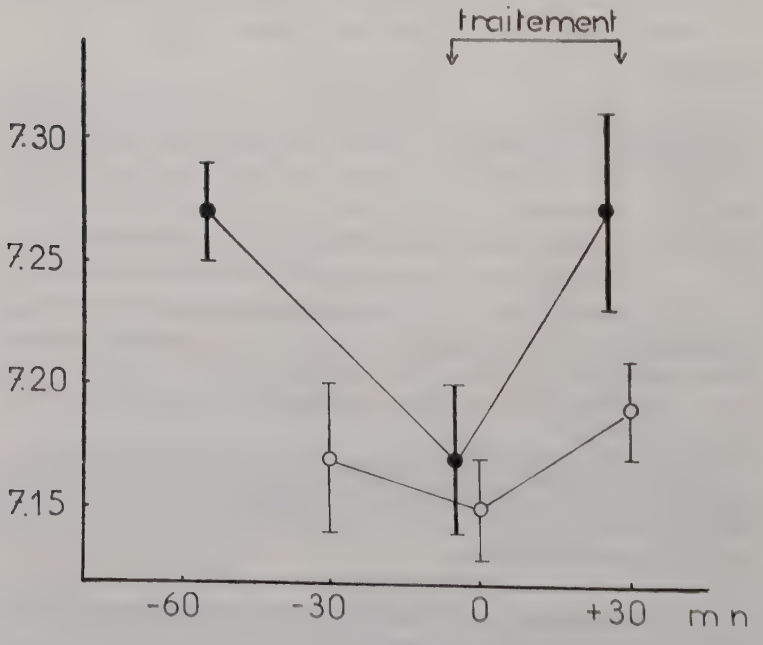


Figure n° 9 : Variations du pH fœtal sous traitement en fonction de l'ancienneté de l'acidose.

1 écart-type de part et d'autre de la moyenne.

du traitement était de 7,15 ± 0,02. Après 30 minutes de traitement elle est de 7,19 ± 0,02.

— dans les cas sans acidose 60 minutes avant (pH moyen : 7,27 ± 0,02) la valeur du pH initial était de 7,17 ∓ 0,03. Elle s'est élevée à 7,27 ± 0,04 après traitement.

L'acidose étant de même gravité dans les 2 séries étudiées, on constate que sa correction est plus rapide quand elle est d'apparition récente. Mais ceci devra être vérifié sur un plus grand nombre de cas.

V. — Influence du type de l'acidose sur l'efficacite du traitement.

Dans 33 observations, la mesure de la PCO_2 a permis de déterminer l'origine gazeuse ou métabolique de l'acidose :

— les 6 acidoses gazeuses pures traitées ont toutes été corrigées,

— sur 17 acidoses métaboliques pures, on compte 11 succès et 6 échecs,

— sur 10 acidoses mixtes, 9 ont été corrigées, une seule ne l'a pas été.

Il paraît donc plus facile d'agir sur la composante gazeuse de l'acidose que sur la composante métabolique. En effet, la normalisation des échanges gazeux transplacentaires suit rapidement la suppression de la contraction utérine. Au contraire, le facteur métabolique résulte de réactions complexes : il se constitue et se corrige plus lentement.

ETUDE DE LA PO_2 ET DE LA GLYCEMIE FŒTALES AU COURS DU TRAITEMENT

Nous allons étudier brièvement ces 2 paramètres car nous ne disposons pas d'un nombre suffisant de mesures pour tirer des conclusions définitives.

1) *Glycémie.*

La glycémie a été mesurée avant et après le traitement chez 6 fœtus et 4 mères.

Le calcul des valeurs moyennes montre que :

* avec l'association Alupent-bicarbonate :

— la glycémie fœtale (3 cas) monte de 0,70 g/l à 1,14 g/l,

— de même que la glycémie maternelle (2 cas) monte de 0,87 g/l à 1,24 g/l ;

* avec l'association Alupent-Fructose :

— la glycémie fœtale (3 cas) s'élève de 0,87 g/l à 1,47 g/l (la différence est statistiquement significative),

— tandis que chez la mère (2 cas) elle s'élève de 1,08 g/l à 1,69 g/l. Le traitement entraîne donc une hyperglycémie maternelle et fœtale ; il n'est pas possible ici de déterminer la part respective du Fructose et de l'Alupent dans la genèse de cette hyperglycémie.

2) *PO_2.*

La PO_2 fœtale a été mesurée dans 7 observations :

— dans un cas (Obs. n° 21) la mère était hyperoxygénée au masque : la PO_2 fœtale a baissé de 31 mm Hg à 24 mm Hg. Ces valeurs sont normales, leur sens de variation est paradoxal. Une erreur technique n'est pas à écarter, bien que dans certains cas, il existe des hypoxies induites par une hyperoxygénation maternelle.

— dans 6 cas, la mère n'a pas été hyperoxygénée et la PO_2 fœtale s'est améliorée 5 fois :

- de 20 à 25 mm Hg (Obs. n° 2),
- de 23 à 30 mm Hg (Obs. n° 5),
- de 14 à 30 mm Hg (Obs. n° 22),
- de 14 à 18 mm Hg (Obs. n° 24),
- de 13 à 33 mm Hg (Obs. n° 38).

Dans les 3 derniers cas, où il existait une PO_2 initiale basse, le traitement associant Alupent-Fructose ou Alupent-Bicarbonate, sans hyperoxygénation maternelle, a corrigé l'hypoxémie fœtale.

III. — Etude des echecs

Dans 9 observations, au terme du traitement, le pH fœtal avait baissé ou ne s'était pas modifié (tableau n° 7).

N° Obs.	pH avant	Traitement	Durée	pH après
41	6,94	ALUPENT + GLUCOSE	30 mn	6,82
39	6,98	ALUPENT	25 mn	6,92
33	7,14	ALUPENT +FRUCTOSE	50 mn	7,14
23	7,24	AMINOPHYLLINE FRUCTOSE INSULINE BICARBONATE IV	30 mn	7,17
28	7,19	ALUPENT + BICARB. IV	13 mn	7,11
40	7,18	ALUPENT	45 mn	7,13
17	7,24	BICARBONATE I.A. +FRUCTOSE ALUPENT	30 mn 25 mn	7,21
13	7,23	ALUPENT	50 mn	7,19
25	7,23	ALUPENT BICARBONATE I.A. FRUCTOSE	60 mn	7,22

Tableau n° 7 : Echecs du traitement.

— Dans 2 observations (n°' 39 et 41) la thérapeutique a été mise en œuvre alors que le pH était inférieur à 7,00. On peut penser qu'il s'agissait de cas où des lésions fœtales graves existaient déjà avant tout début de traitement.

— Dans 2 cas il s'agissait d'une souffrance fœtale chronique :

* hypotrophie dans l'observation n° 33,
* diabète sévère dans l'observation n° 23.

Dans ces cas, l'altération chronique des échanges transplacentaires était la cause principale de la souffrance fœtale, et la perfusion d'Orciprénaline agissant essentiellement sur les contractions, elle est restée sans effet.

Dans 2 observations (n° 33 et 41) on remarque sur les tracés du monitoring, la persistance de troubles du rythme cardiaque fœtal pendant le traitement : des contractions utérines rares et de faible intensité déclenchent l'apparition de Dips II. C'est dire l'intérêt de la surveillance du rythme cardiaque et des contractions pour dépister un échec du traitement.

— Dans 5 cas (obs. n°' 13, 17, 25, 28, 40) la perfusion d'Alupent n'a pas fait disparaître les contractions utérines.

L'élévation de la PCO_2 dans ces 5 observations confirme l'absence de rétablissement des échanges gazeux fœto-maternels : la PCO_2 moyenne s'élève de 36 $\pm$ 4 mm Hg à 46 $\pm$ 7 mm Hg ; la différence est statistiquement significative.

L'observation n° 17 montre bien la nécessité d'arrêter toute contraction utérine si l'on veut agir efficacement sur le fœtus.

Il s'agit d'une pré-acidose (pH : 7,24) qui a d'abord été traitée par l'association Fructose-Bicarbonate. Au bout de 30 minutes, le pH est en zone pathologique (7,15) tandis que l'activité utérine est élevée (232 uM) ; une perfusion d'Alupent est substituée à la perfusion de Fructose : l'activité utérine devient nulle en quelques minutes et 20 minutes plus tard l'acidose s'est corrigée (pH : 7,21).

Il est normal que le traitement, qui agit surtout par suppression des effets hémodynamiques de la contraction utérine, n'ait pas été suivi de succès.

III - TERMINAISON DE L'ACCOUCHEMENT SCORE D'APGAR

Deux facteurs entrent en ligne de compte dans l'évaluation de l'état des nouveaux-nés que nous avons traités :

— le traitement in utero de la souffrance fœtale,

— le mode de terminaison de l'accouchement.

Nous étudierons donc comment se sont terminés ces accouchements, puis nous envisagerons les résultats sur le score d'Apgar.

I — Terminaison de l'accouchement.

Les 43 accouchements étudiés se sont terminés de la manière suivante (tableau n° 8) :

* 29 césariennes : 22 après succès du traitement,
  7 après échec du traitement ;
* 9 extractions instrumentales :
  8 après succès du traitement,
  1 après échec du traitement.
* 5 accouchements spontanés :
  4 après succès du traitement,
  1 après échec du traitement.

En pratique, 2 possibilités s'offraient au terme du traitement :

— la césarienne immédiate,

— la reprise du travail.

a) *Césarienne immédiate.*

Il faut distinguer 2 cas :

1) Extraction immédiate *sans* contrôle de la thérapeutique sur le sang du scalp : 7 observations. L'efficacité de la thérapeutique n'a été jugée qu'à-postériori sur le sang de l'artère ombilicale. (Dans 4 cas, la perfusion d'Alupent a été arrêtée avant l'anesthésie : on peut avoir là, une vision pessimiste des résultats) :

— dans 4 cas il s'agissait d'acidose grave (obs. n° 10, 29, 32, 39) : 3 succès, 1 échec ;

— dans 3 cas le pH avant traitement était en zone prépathologique (obs. n° 25, 30, 34) au terme d'un échec d'épreuve du travail sur bassin rétréci, 2 fois le chiffre du pH s'est élevé, une fois il a diminué.

2) Extraction *après* contrôle de la thérapeutique sur le sang du scalp : 14 observations parmi lesquelles on compte 10 succès et 4 échecs.

Il est intéressant de connaître l'évolution du pH pendant la réalisation de la césarienne.

* Dans 12 cas, la perfusion d'Alupent a été suspendue pendant les 15 à 30 minutes nécessaires à l'hystérotomie et à l'extraction de l'enfant : la comparaison des valeurs moyennes du pH en fin du traitement et sur l'artère ombilicale, montre une chute du pH :

— de 7,19 à 7,11 dans 9 cas de réussite,

— de 7,17 à 7,08 dans les 3 cas d'échecs.

* Dans 2 observations, la perfusion d'Alupent a été poursuivie jusqu'à l'hystérotomie :

— dans 1 cas de succès, l'augmentation du pH s'est poursuivie (7,20 à 7,25),

— dans 1 cas d'échec, l'acidose s'est encore aggravée (7,14 à 7,09).

Donc, l'arrêt de l'Alupent pendant la réalisation de la césarienne est suivi d'une chute rapide du pH : il paraît préférable de poursuivre l'administration du médicament jusqu'à l'hystérotomie.

Certains auteurs ont décrit la survenue d'une abondante hémorragie au cours des césariennes réalisées sous Alupent, et préconisent l'arrêt de la drogue au début de l'intervention. Nous n'avons pas observé cela dans notre expérience. Nous pensons que les avantages que l'on peut retirer de la prolongation de la perfusion d'Alupent, ne peuvent être mis en balance avec cette possibilité d'hémorragie ; on peut d'ailleurs la prévenir en injectant à la mère une ocytocique puissant immédiatement après l'extraction de l'enfant.

b) *Reprise du travail.*

Dans 20 observations (17 succès et 3 échecs de la thérapeutique) le travail a repris spontanément après l'arrêt de l'Alupent :

* Mode de reprise :

— 2 fois l'accouchement a été terminé par une perfusion d'ocytociques sous anesthésie générale,

— 11 fois il a été dirigé par une perfusion isolée de Syntocinon : au bout d'une heure de cette médication, 8 pH ont été mesurés : la valeur moyenne du pH a baissé de 7,29 ± 0,04 à 7,21 ± 0,06,

— 7 fois, le travail s'est déroulé spontanément sans direction médicamenteuse. Dans l'heure suivant la reprise de la contractilité utérine, 5 pH ont été mesurés : la valeur moyenne a baissé de 7,29 ± 0,04 à 7,24 ± 0,07.

Donc, dans l'heure qui suit la correction de l'acidose on observe une chute du pH fœtal, plus importante que la chute physiologique décrite au cours de l'accouchement normal.

* Terminaison de l'accouchement :

Il y a eu :

— accouchement spontané dans 4 cas,

— extraction instrumentale dans 9 cas,

— césarienne dans 7 cas.

L'indication secondaire de césarienne a été posée pour :

- disproportion fœto-pelvienne dans 4 cas,
- réapparition de la souffrance fœtale dans 3 cas : dans ces 3 cas le pH a baissé une seconde fois :

— de 7,25 à 7,18 (obs. n° 9),

— de 7,33 à 7,14 (obs. n° 22),

— de 7,22 à 7,14 (obs. n° 27).

Une nouvelle perfusion d'Alupent a été mise en place pendant la préparation de la césarienne :

Obs. n° 9 : la chute du pH s'est poursuivie (7,10 sur l'artère ombilicale).

Obs. n° 22 : l'acidose s'est corrigée (pH = 7,22 sur l'artère ombilicale).

Obs. n° 27 : l'acidose s'est aggravée : pH = 7,03 sur le scalp avant le début de l'anesthésie. L'enfant est né déprimé.

Conclusion : Lorsque le travail reprend après correction de l'acidose fœtale, la surveillance intensive de la mère et du fœtus doit se poursuivre jusqu'à la naissance : il faut dépister l'apparition d'un nouvel épisode de souffrance du fœtus qui, lorsqu'il se produit, est plus grave et plus difficile à récupérer que le premier.

II — Score d'Apgar.

L'étude du score d'Apgar des nouveaux-nés est rapportée dans le tableau n° 8.

32 des 43 mères étant anesthésiées au moment de l'extraction de l'enfant, nous n'avons tenu compte que du score d'Apgar à la 5e minute :

— 39 enfants sont nés vigoureux,

— 4 étaient déprimés.

Si l'on prend comme critère d'échec ou de réussite de notre traitement, non plus une valeur de pH à un moment de l'accouchement, mais l'état de l'enfant à la naissance, les résultats sont différents :

* Dans la série de 9 cas étiquetés « échecs » sur la notion de pH, on compte :

— 7 enfants nés vigoureux,

— 2 enfants nés déprimés.

Parmi ces 7 enfants, 5 ont nécessité une grande réanimation : intubation, aspiration, injection intra-ombilicale de bicarbonate.

Au cours des premières 24 heures, l'un d'eux est décédé (obs. n° 41), un autre a présenté des signes de lésion cérébrale (obs. n° 17).

* Dans la série de 34 cas étiquetés « succès » sur la valeur du pH, on compte :

— 32 enfants nés vigoureux,

— 2 enfants nés déprimés.

Une grande réanimation a été mise en œuvre chez 9 nouveaux-nés. 3 de ces enfants ont présenté dans les 48 heures suivantes des signes cliniques de lésion cérébrale. Un quatrième a développé le même tableau : le score d'Apgar à 5 minutes était supérieur à 7, il n'avait pas subi de grande réanimation.

Ces 4 observations méritent d'être rapportées :

Obs. n° 10 :

C'est une grossesse chronologiquement prolongée chez laquelle on avait décidé de déclencher le travail sur la constatation d'un liquide amniotique teinté à l'amnioscopie. Auparavant on pratique une rupture arti-

	N	ACCOUCHEMENT			APGAR 5 mn		Grande réanimation	Lésion cérébrale
		Cés.	Ext. Inst.	Spont.	≥ 7	< 7		
SUCCES	34	22	8	4	32	2	9	4
ECHECS	9	7	1	1	7	2	5	2

Tableau n° 8 : Terminaison de l'accouchement. Score d'APGAR.

ficielle de la poche des eaux et une mesure du pH. Il révèle une acidose sévère : pH : 7,07. On décide alors de pratiquer une césarienne.

Pendant la préparation de l'intervention, on installe une perfusion d'Alupent et un enregistrement de la pression intra-amniotique. Cet enregistrement révèle l'existence de contractions utérines de faible intensité ; elles déclenchent cependant l'apparition de Dips II, et 15 minutes plus tard, le pH est à 7,03.

La perfusion d'Alupent est poursuivie jusqu'à l'extraction du fœtus. Malgré la correction de l'acidose (pH à 7,15 sur l'artère ombilicale) l'enfant présente des signes de lésion cérébrale.

Obs. n° 12 :

Il s'agit d'une acidose modérée (pH : 7,15) ramenée au bout d'une heure de traitement en zone d'acidose légère (pH : 7,19). L'enfant est extrait par césarienne, dans la demi-heure qui suit : malgré un score d'Apgar de 8 à la 5e minute, il présente à l'âge de 40 jours, des signes cliniques et électroencéphalographiques de comitialité.

Ce sont là 2 vrais échecs de notre thérapeutique.

Obs. n° 27 :

C'est une acidose légère (pH = 7,18) qui, malgré la persistance des troubles du rythme cardiaque fœtal s'est corrigée en 45 minutes de traitement (pH = 7,22). La dilatation étant avancée, une perfusion d'ocytociques est installée pour diriger le travail : en 30 minutes, elle entraîne une acidose à 7,14, qu'une nouvelle perfusion d'Alupent ne peut corriger (pH = 7,03 au bout de 50 minutes). L'enfant extrait par césarienne présente une lésion cérébrale.

Obs. n° 4 :

C'est une pré-acidose (pH = 7,24) diagnostiquée en tout début de travail et traitée pendant 2 heures par l'Alupent ; elle se corrige complètement (pH = 7,31).

Le travail reprend spontanément et aboutit en 5 heures à dilatation complète. Une expulsion prolongée et une extraction laborieuse par ventouse peuvent expliquer l'existence d'une lésion cérébrale chez cet en-

fant qui est né non déprimé et dont le pH sur le sang du cordon était normal.

Ces 2 dernières observations ne peuvent être considérées comme des échecs du traitement, mais plutôt comme une conséquence du travail qu'on a laissé se dérouler après le traitement au lieu d'intervenir, d'emblée, par césarienne.

IV — ETUDE SYNTHETIQUE

Au terme de cette étude, le traitement de la souffrance fœtale aiguë in utero paraît possible. Trois points du traitement méritent d'être discutés :

— Son mécanisme d'action,

— Ses indications,

— Sa conduite pratique.

I — Mecanisme d'action :

1) La perfusion d'Alupent est l'élément de base.

a) Le blocage des contractions utérines rétablit les conditions hémodynamiques de la grossesse et supprime la cause principale de la souffrance fœtale aiguë. Les échanges gazeux transplacentaires s'améliorent, le sang fœtal s'oxygène mieux, la PCO_2 fœtale se rééquilibre, peu à peu, avec la PCO_2 maternelle.

b) En dehors de son action utéro-relaxante, l'Alupent peut exercer d'autres effets :

— hémodynamiques,

— métaboliques,

à la fois chez la mère et le fœtus.

* Chez la mère, l'Alupent a un effet Bêta : il entraîne tachycardie, vaso-dilatation et acidose par glycogénolyse hépatique et lipolyse ; ceci soulève deux problèmes :

● L'Alupent augmente le débit cardiaque maternel par effet inotrope et chronotrope positifs et par là peut améliorer le débit utéro-placentaire. Mais il ne faut pas

aboutir à une tachycardie maternelle intense qui ferait chuter le débit cardiaque par inefficacité circulatoire.

● L'acidose maternelle créée par une perfusion prolongée d'Alupent risque d'entraîner une acidose fœtale. Ceci pourrait être une contre-indication à une thérapeutique de longue durée.

* Chez le fœtus : si l'Alupent traverse le placenta, ce qui paraît probable, il exerce un effet Bêta sur l'organisme fœtal :

● Sur le système circulatoire, comme permet de le penser l'apparition d'une tachycardie fœtale sous traitement. L'augmentation de la fréquence de passage du sang dans les villosités choriales et peut-être aussi la vaso-dilatation des vaisseaux villositaires sont éminemment favorables.

● Sur le métabolisme fœtal : et il reste à préciser si ces effets sont ou non bénéfiques.

2) L'association de thérapeutiques adjuvantes offre d'autres possibilités :

a) L'apport de glucose ou de fructose :

● Il constitue une source d'énergie immédiatement utilisée pour la survie du fœtus anoxique. L'Alupent en facilite le passage transplacentaire,

● Il est par ailleurs indiqué pour contre-balancer l'effet glycolytique de l'Alupent sur la mère et peut-être aussi sur le fœtus.

b) L'injection intra-veineuse de bicarbonate, réduit la composante d'acidose métabolique maternelle. Elle agit peut-être de la même manière chez le fœtus : cela paraît peu probable en raison de la lenteur du passage placentaire des ions HCO_3.

c) L'oxygénothérapie au masque de la parturiente paraît être, dans les conditions où nous l'utilisons, un bon adjuvant des autres thérapeutiques.

II — Indications.

Le traitement in utero est-il indiqué dans toutes les souffrances fœtales aiguës ? Etant donné le nombre

limité de nos observations, il est prématuré de définir les indications.

Cependant, de manière schématique, on peut considérer en présence d'une souffrance fœtale aiguë qu'il existe 2 possibilités :

* Il s'agit d'une souffrance fœtale aiguë primitive, par trouble de la dynamique utérine ou pathologie du cordon ombilical. C'est là la meilleure indication du traitement. On est en droit d'attendre une récupération rapide de l'acidose et espérer même obtenir par la suite un accouchement par voie basse.

Une exception : les procidences du cordon. Dans ce cas, cependant, la mise en œuvre immédiate du traitement donne le temps de réaliser la césarienne sans que les lésions fœtales s'aggravent et parfois même, améliore l'état du fœtus in utero.

* Il s'agit d'une souffrance fœtale chronique et la dynamique utérine est normale.

● Si la contraction utérine est le principal facteur de la souffrance fœtale aiguë, on peut attendre quelque succès.

● Si la souffrance fœtale chronique est le facteur primordial, on peut espérer au maximum éviter une aggravation de l'acidose. La perméalibité placentaire étant très diminuée, les drogues injectées à la mère restent sans effet.

Ceci pose le problème de l'appréciation de nos résultats ; initialement nous avons considéré une stabilisation de l'état fœtal à la fin du traitement comme un échec. Nous pensons aujourd'hui que dans un tel cas, éviter l'aggravation de la souffrance fœtale aiguë pendant le temps d'une extraction, constitue un résultat positif.

Le degré de l'acidose fœtale entre-t-il en jeu pour poser l'indication du traitement in utero ? Nous ne le pensons pas. Le degré d'acidose compte peu, il donne seulement une marge de sécurité fœtale moins grande.

Un échec de traitement d'une acidose à 7,05 est plus grave que s'il s'agissait d'une acidose à 7,20.

Ceci nous amène à envisager la conduite pratique du traitement de la souffrance fœtale aiguë.

III — Conduite pratique.

1) La surveillance du traitement doit être très stricte. Elle concerne à la fois le fœtus et la mère :

— sur le plan maternel, après avoir placé la parturiente en décubitus latéral pour éviter la compression des gros vaisseaux par l'utérus gravide, on doit s'assurer de la suppression de la contraction utérine, surveiller étroitement la fréquence cardiaque et la tension artérielle maternelles ;

— sur le plan fœtal, l'enregistrement continu du rythme cardiaque instantané permet dès le début du traitement, de surveiller l'état du fœtus : on doit en particulier vérifier la disparition des bradycardies. Une mesure du pH fœtal sur le scalp, est réalisée chaque 15 minutes.

2) Lorsqu'un traitement est mis en route, on peut, si le rythme cardiaque fœtal est satisfaisant et si le pH s'améliore, le continuer jusqu'à ce que l'on ait ramené le pH à des valeurs normales.

Une telle surveillance, exigeant une installation matérielle importante et un personnel entraîné, ne peut être réalisée que dans des Centres de Haute Technicité.

3) Comment terminer l'accouchement ?

Dans la majorité des cas, il sera nécessaire de pratiquer une césarienne. Mais il n'est pas exclu (nous l'avons observé 12 fois dans notre série) si la cause de la souffrance fœtale aiguë était une dystocie fonctionnelle incontrôlée, d'obtenir ensuite par une direction adéquate du travail, un accouchement par les voies naturelles.

Dans ce cas, il faut continuer à exercer une surveillance étroite du fœtus et, à la moindre anomalie, ne pas hésiter à réaliser une extraction rapide, avant la réapparition d'une souffrance fœtale.

CONCLUSION

Le progrès technologique et une meilleure connaissance de la physiopathologie permettent, actuellement, d'adopter une conduite à tenir plus rationnelle, en cas de souffrance fœtale aiguë.

Il est aujourd'hui possible, par l'utilisation de drogues administrées à la mère, de supprimer les troubles du rythme cardiaque du fœtus d'origine anoxique, in utero, même lorsque le pH révèle une acidose sévère.

Cet abord nouveau du traitement de la souffrance fœtale aiguë, présente quelques avantages sur l'attitude classique généralement adoptée : l'extraction d'urgence du fœtus. La thérapeutique proposée :

— supprime un facteur connu d'asphyxie fœtale, la contraction utérine, très rapidement après le début du traitement,

— restaure l'homéostasie fœtale en augmentant les échanges métaboliques fœto-maternels à travers le placenta.

Ainsi le fœtus abordera la période critique de la naissance dans les conditions les meilleures.

Puisqu'à l'heure actuelle, il devient possible d'agir directement et indirectement sur le fœtus in utero et de contrôler l'efficacité de cette action, il nous paraît à la lumière de ce que nous venons d'exposer, qu'une voie nouvelle s'ouvre à la prévention des accidents périnataux.

BIBLIOGRAPHIE

1 — AHLQUIST (R.P.) and WOODBURY (R.A.) — Influence of drugs and uterine activity upon uterine blood flow. Fed. Proc. 1947, 6, 205.

2 — ALTHABE (O.), SCHWARZ (R.L.), POSE (S.V.), ESCARCENA (L.), CALDEYRO-BARCIA (R.) — Effects on fetal heart rate and fetal PO_2 of oxygen administration to the mother. Amer J. Obstet. Gynec. 1967, 98, 858-870.

3 — ALEXANDER (D.P.), ANDREWS (R.D.), HUGGETT (A.), NIXON (D.A.), WIDDAS (W.E.) — The placental transfer of sugar in the sheep : the influence of concéntration gradient on the rate of hexose formation as shown in umbilical perfusion of the placenta. J. Physiol. (Lond.) 1955, 129, 367.

4 — ANDERSON (G.G.), CORDERO (L.), HON (E.H.) — Hypertonic glucose infusion during labor : effect on acid-base status, fetal heart rate and uterine contractions. Obstet. Gynec. 1970, 36, 405.

5 — ASSALI (N.S.), DAGUPTA (K.), KOLIN (A.), and HOLM (L.) — Measurement of uterine blood flow and uterine metabolism. V. Changes during spontaneous and induced labour in unanesthetized pregnant sheep and dogs. Amer. J. Physiol. 1958, 195, 614.

6 — BARCROFT (J.) and BARRON (D.H.) — Observations on the form and relations of the maternal and fetal vessels in the placenta of the sheep. Anat. Rc. 1946, 94, 569-595.

7 — BARNES (A.C.) — Intra-uterine development. Philadelphia — Lea and Febiger 1968.

8 — BARRIER (G.), CHARTIER (M.) et DUBOST (M.) — Tentative de traitement par le Rhéomacrodex des souf frances fœtales in utero en dehors du travail. Ann. Anesthésiol. Franç. 1965, 6, 673.

9 — BARRON (D.H.) and MESCHIA (G.) — A comparative study of the exchange of the respiratory gases across the placenta. Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol. 1954, 19, 93-101.

10 — BARTELS (H.) — Chemical factors affecting oxygen carriage and transfer from maternal to fetal blood. Symposium on the oxygen supply to the human fetus, p. 29. J. Walker and A.C. Turnbull eds, Oxford Blackwell, 1959.

11 — BARTELS (H.), MOLL (W.), and METCALFE (J.) — Physiology of gas exchange in the human placenta. Amer. J. Obstet. Gynec. 1962, 84, 1714-1730.

12 — BATTAGLIA (F.C.) and HELLEGERS (A.E.) — Permeability to carbohydrates of human chorion laeve in vitro. Amer. J. Obstet. Gynec. 1964, 89-771.

13 — BATTAGLIA (F.C.) — Placental clearance and fetal oxygenation. Pediatrics, 1970, 45, 563-575.

14 — BEARD (R.W.) — Maternal-Fetal acid-base relation ships, p. 151. In Adamsons K. : Diagnostic and treatment of fetal disorders. Proceeding of the International Symposium on Diagnosis and treatment of Disorders affecting the intra-uterine patient. Puerto-Rico, 1967.

15 — BELLEAU (B.) — Stereochemistry of adrenergic receptor : new concepts on the molecular mechanism of action of catecholamins and adrenergic drugs at the receptor level. Ann. New-York Acad. Sc., 1967, 139, 580.

16 — BERRY (F.A.) and MITCHELL (J.S.) — Effects of simulated maternal hyperventilation on the umbilical vein. Amer. J. Obstet. Gynec. 1971, 109, 20-23.

17 — BIENIARZ (J.), CROTTOGINI (J.-J.), CURUCHET (E.), ROMERO-SALINAS (G.), YOSHIDA T.), POSEIRO (J.-J.), and CALDEYRO-BARCIA (R.) — Aorto-caval compression by the uterus in late human pregnancy. II — An arteriographic study. Amer. J. Obstet. Gynec. 1968, 100, 203.

18 — BLECHNER (J.N.), MESCHIA (G.), and BARRON (D.H.). A study of the acid-base balance of fetal sheep ans goats Quart. J. Exper. Physiol. 1960, 45, 60.

19 — BLECHNER (J.N.), STENGER (V.G.), EITZMAN (D.V.) and PRYSTOWSKY (H.) — Effects of maternal metabolic acidosis on the human fetus and newborn infant. Amer. J. Obstet. Gynec. 1967, 99, 46.

20 — BORELL (V.), FERSTROM (I), OHLSON (L.), and WIQVIST (N.) — Effects of uterine contractions on the human utero-placental blood circulation. An arteriographic study. Amer. J. Obstet. Gynec. 1964, 89, 881.

21 — BORN (G.V.R.), DAWES (G.S.), MOTT (J.C.), RENNICK (B.R.) — The constriction of the ductus arteriosus caused by oxygen and by asphyxia in newborn lambs. J. Physiol. (Lond.) 1956, 132, 304-342.

22 — BOSSART (H.), SISTEK (J.), CHABOT (V.), FELBER (J.P.) — Surcharge glucosée et insulinémie chez le fœtus et la mère sub-partu. Schw Med. Woch. 1969, I, 11-14.

23 — BRUNS (P.D.), BERNHARDT (R.N.), DROSE (V.E.), and BATTAGLIA (F.C.) — Effect of acute maternal metabolic acidosis on the rabbit fetus in utero and its relation to hyaline membrane disease in the newborn. Harper Hosp. Bull. 1966, 24, 127.

24 — CALDEYRO-BARCIA (R.), and ALVAREZ (H.) — Abnormal uterine action in labour. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 1952, 59, 646.

25 — CALDEYRO-BARCIA (R.), and ALVAREZ (H.) — Fisiopatología de la contracción uterina y sus aplicaciones en la Clinica Obstétrica. Maternidad e Infancia 1954, 13, II.

26 — CALDEYRO-BARCIA (R.) — Physiology of Prematurity, p. 20. Transactions of the first conference, Josiah Macy Jr. Foundation, Princeton, New-Jersey 1956.

27 — CALDEYRO-BARCIA (R.) — Factors controlling the actions of the pregnant human uterus, p. 111-117. In : M. Kowlessar (ed.). Physiology of Prematurity. Transactions of the V Conference, March 1960. J. Macy Jr. Foundation.

28 — CALDEYRO-BARCIA (R.), POSEIRO (J.J.), NEGREIROS DE PAIVA (C.), GOMEZ-ROGERS (C.), FAUDES-LATHAM (A.), ZAMBRANA (A.), ARELLANO (G.), BEAUQUIS (A.), PEÑA-ORTIZ (P.), and AGUERO-LUGONES (F.) — Efecto de contracciones uterinas anormales sobre el feto humano. Pediatría 1961, 30, 91.

29 — CALDEYRO-BARCIA (R.) — Mecanismo y significación de las variaciones registradas en la frecuencia cardiaca del feto durante el parto. Toko. Gin. Pract. 1964, 23, 387.

30 — CALDEYRO-BARCIA (R.) — El sufrimiento fetal. V Cong. Urug. Ginecotocol., Montevideo, 1969, I, 529-559.

31 — CALDEYRO-BARCIA (R.), MAGAÑA (J.-M.), CASTILLO (J.-B.), POSEIRO (J.-J.), MENDEZ-BAUER (C.), POSE (S.-V.), ESCARCENA (L.), CASACUBERTA (C.) — A new approach to the treatment of acute intra partum fetal distress, p. 248. In : Perinatal factors affecting human development. Washington. D.C. Pan American Hearth Organization 1969 (Sci. Pub. 185).

32 — CAMPBELL (A.-G.), DAWES (G.-S.), FISHMAN (A.-P.), HYMAN (A.-I.) — Pulmonary vaso-constriction and changes in heart rate during asphyxia in immature fetal lambs. J. Physiol. 1967, 93, 192.

33 — COMLINE (P.-S.), and SILVER (M.) — Development of activity in the adrenal medulla of the fœtus and newborn animal. Brit. Med. Bul. 1966, 22, 16-20.

34 — CORDERO (L.), GRUNT (J.A.), ANDERSON (G.-G.) — Hypertonic glucose infusion during labor. Amer. J. Obstet. Gynec 1970, 107, 560.

35 — CRENSHAW (C.) — Fetal glucose metabolism. Clin. Obstet. Gynec. 1970, 13, 579.

36 — DANCIS (J.), WORTH (M.), and SCHNEIDAU (P.-B.) — Effect of electrolyte disturbance in the pregnant rabbit and in the fœtus. Amer. J. Physiol. 1957, 51, 551.

37 — DANIEL (S.-S.), ADAMSONS (K.), and JAMES (L.-S.) — Lactate and pyruvate as an index of prenatal oxygen deprivation. Pediatrics 1966, 37, 942.

38 — DAWES (G.S.), MOTT (J.C.), and SHELLEY (H.J.) — The importance of cardiac glycogen for the maintenance of life in fœtal lambs and newborn animals during anoxia. J. Physiol. (Lond.) 1959, 146, 516-538.

39 — DAWES (G.S.), JACOBSON (H.N.), MOTT (J.C.), HEATHER (J.), and SHELLEY (H.J.) — Some observations on fetal and newborn rhesus monkeys. J. Physiol. (Lond.). 1960, 152, 271.

40 — DAWES (G.S.), JACOBSON (H.N.), MOTT (J.C.), SHELLEY (H.J.), and STAFFORD (A.). — The treatment of asphyxiated mature foetal lambs and Rhesus monkeys with intravenous glucose and sodium bicarbonate. J. Physiol. (Lond.) 1963, 169, 167-184.

41 — DAWES (G.S.), MOTT (J.C.), SHELLEY (H.-J.), STAFFORD (A.) — The prolongation of survival time in asphyxiated immature fetal lambs. J. Physiol. (Lond.) 1963, 168, 43.

42 — DAWES (G.-S.), HIBBARD (E.), and WINDLE (W.-F.) — The effect of alkali and glucose infusion on permanent brain damage in rhesus monkeys asphyxiated at birth. J. Pediat. 1964, 65, 801-806.

43 — DAWES (G.-S.), and MOTT (J.-C.) — Changes in O_2 distribution and consumption in fœtal lambs with variations in umbilical blood flow. J. Physiol. (Lond.) 1964, 170, 524-540.

44 — DAWES (G.-S.) — Oxygen transfer across the placenta. p. 29. In : Fœtal and Neonatal Physiology. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1969.

45 — DEROM (R.) — De intrauteriene Hypoxie. Thesis p. 84 - Brussels 1964.

46 — EASTMAN (N.J.) — Fœtal blood studies. Bull. Johns Hopkins Hosp. 1930, 47, 221-230.

47 — FRIEDMAN (E.-A.), GRAY (M.-J.), GRYNFOGEL (M.), HUTCHINSON (D.-L.), KELLY (W.-T.), and PLENTL (A.-A.) — The distribution and metabolism of C^{14} labeled lactic acid and bicarbonate in pregnant primates. J. Clin. Invest. 1960, 39, 227.

48 — DE LA FUENTE (P.), GONZALES (A.), DIAZ-CASTELLANOS (R.) — Recuperación intra-uterina del feto en sufrimiento : comunicación presentada al Simposio de « Drogas utero-inhibidoras y sus efectos sobre la madre y el feto ». Punta del Este (Uruguay) marzo 1969.

49 — GARE (D.-J.), WHETHAM (J.C.G.), HENRY (J.-D.) — The validity of scalp sampling. Amer. J. Obstet. Gynec. 1967, 99, 722.

50 — GELLI (M.-G.), ENHORNING (G.), HULTMAN (E.), BERGSTROM (J.) — Prolongation of fetal heart activity during anoxia by glucose infusion in the mother animal before delivery : an experimental study in the rabbit. Obstet. Gynec. Scand. 1968, 47, Suppl. 2, 1-36.

51 — GOODLIN (R.-C.), and KAISER (I.H.) — The effet of ammonium chloride induced maternal metabolic acidosis on the human fetus at term. I. pH, haemoglobin, blood gases. Amer. J. Med. Sci. 1957, 233, 662.

52 — GREISS (F.-C.), and ANDERSON (S.-G.) — Uterine blood flow during labour. Clin. Obst. Gynec. 1968, 11, 96.

53 — GUILHEM (P.), PONTONNIER (A.), BAUX (R.), BENNET (P.) — Contribution à l'étude de l'anoxie fœtale par le dosage de l'oxygène dans le sang de la veine ombilicale et dans le sang artériel maternel. Gyn. Obst. (Paris) 1952, 51, 409.

54 — HAMMACHER (K.) — Die Kontinuierliche elecktronische Uberwachung der fetalen Herztätigkeit vor und während der geburt. In : Gynäkologie und Geburhilfe, Bd 11 p. 793. Ed : O. Käser, V. Friedberg, K.G. Ober. Thieme Verlag, Stuttgart.

55 — HELLEGERS (A.-E.) — Placenta exchange of oxygen and carbon dioxide. In : Modern Trends in Human Reproductive Physiology. London, Butterworths, 1963.

56 — HENDRICKS (C.-H.) — Studies on lactic acid metabolism in pregnancy and labor. Amer. J. Obstet. Gynec. 1957, 73, 492.

57 — HENDRICKS (C.H.) — The hemodynamics of a uterine contraction. Amer. J. Obstet. Gynec. 1958, 76, 969.

58 — HERBST (I.), LOZINSKA (D.), and GURDA (J.) — Anaerobic metabolism in asphyxia. p. 103. In : Horsky J., and Stembera Z.K. Intra uterine dangers to the fœtus. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 1967.

59 — HIMWICH (H.-E.), BERNSTEIN (A.O.), HERRLICH (H.), CHESLER (A.), and FAZEKAS (J.F.) — Mechanisms for the maintenance of life in the newborn during anoxia. Amer. J. Physiol. 1942, 135, 387-391.

60 — HOLMBERG (N.-G.), KAPLAN (G.), KARVONEN (M.-J.), LIND (L.), and MALM (M.) — Permeability of human placenta to glucose, fructose, and xylose. Acta physiol. Scand. 1956, 36, 4-291.

61 — HUCKABEE (W.-E.) — Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. J. Clin. Invest. 1958, 37, 244.

62 — HUGGETT (A. St. G.) — The transport of lipids and carbohydrates across the placenta. p. 82-92. In : Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology. The biological Laboratory, Cold Spring Harbor, New-York, 1954.

63 — JACOBSON (H.-N.), WINDLE (W.-F) — Responses of fetal lambs and newborn monkeys to asphyxia. J. Physiol. (Lond.) 1960, 153, 447.

64 — JACOBSON (L.), ROOTH (G.) — Sodium bicarbonate administration during labour. The effect on the electrolytes and acid-base balance of mother and fetus. p. 417. In : Horsky J., and Stembera Z.K. — Intra-uterine dangers to the foetus. Excepta Medica Foundation, Amsterdam 1967.

65 — JAMES (L.-S.) — Biochemical aspects of asphyxia at birth. p. 66. In : Adaptation to extra-uterine life, Report of the Thirty-first Ross Conference on Pediatric Research, Vancouver 1958.

66 — JOLY (J.-B.) — L'affinité de l'hémoglobine du sang pour l'oxygène. Applications au transport de l'oxygène. La Revue du Praticien. 1971, 21, 3112-46.

67 — KARVONEN (M.-J.), RAIHA (N.) — Permeability of the placenta of the guinea-pig to glucose and fructose. Acta Physiol. Scand. 1954, 31, 194.

68 — KHAZIN (A.-F.), HON (E.-H.), HEHRE (F.-W.) — Effects of maternal hyperoxia on the fetus. I — Oxygen tension. Amer. J. Obstet. Gynec. 1971, 109, 628-637.

69 — LANDS (A.-M), BROWN (T.-G.) — Proc. Soc. Exp. Biol. (N-Y.) 1964, 116, 331.

70 — LOW (J.-A.) — Acid-base assessment of the fetus in the normal obstetric patient. Obstet. Gynec. 1963, 22, 15.

71 — LUMLEY (J.), RENOU (R.), NEWMANN (W.), WOOD (C.). Hyperventilation in obstetric. Amer. J. Obstet. Gynec. 1969, 103, 847-855.

72 — MANN (L.-I.), PRICHARD (J.-W.), SYMES (D.) — The effect of glucose loading on the fetal response to hypoxia. Amer. J. Obstet. Gynec. 1970, 107, 610.

73 — MESCHIA (G.), COTTER (J.R.), BREATHNACH (C.-S.), and BARRON (D.H.) — The hemoglobin, oxygen, carbon dioxide and hydrogen ions concentration in the umbilical bloods of sheep and goats as sampled via indwelling plastic catheters. Quart. J. Exper. Physiol. 1965, 50, 185.

74 — MORISHIMA (H.-O.), MOYA (F.), BOSSERS (A.C.), DANIEL (S.-S.) — Adverse effects of maternal hypocapnea on the newborn guinea-pig Amer. J. Obstet. Gynec. 1964, 88, 524-529.

75 — MOTOYAMA (E.-K.), RIVARD (G.), AHESON (F.), COOK (C.-D) — Adverse effect of maternal hyperventilation on the fetus. Lancet 1966, 1, 286.

76 — MOTT (J.-C.) — The ability of young mammals to withstand total oxygen lack. Brit. Med. Bull. 1961, 17, 144.

77 — MOYA (F.), MORISHIMA (H.-O.), SHNIDER (S.-M.), JAMES (L.-S.) — Influence of maternal hyperventilation on the newborn infant. Amer. J. Obstet. Gynec. 1965, 91, 76.

78 — NECHTMAN (C.-M.), and HUISMAN (T.H.J.) — Comparative study of oxygen equilibria of human adult and cord blood red cell hemolysates and suspensions. Clin. Chim. Acta 1964, 10, 165-174.

79 — NEWMANN (W.), Mc KINNAN (L.), PHILLIPS (L.), PATERSON (P.), WOOD (C.) — Oxygen transfer from the mother to the fetus during labor. Amer. J. Obstet. Gynec. 1967, 99, 61-70.

80 — NEWMAN (W.), BRAID (D.), and WOOD (C.) — Fetal acid-base status. Amer. J. Obstet. Gynec. 1967, 97, 43.

81 — NEWMAN (W.), MITCHELL (P.), and WOOD (C.) — Fetal acid-base status. Amer. J. Obstet. Gynec. 1967, 97, 52.

82 — PATERSON (P.), PHILLIPS (L.), WOOD (C.) — Relationships between maternal and fetal blood glucose during labor. Amer. J. Obstet. Gynec. 1967, 98, 938.

83 — PAUL (W.-M.) — A mechanism of bradycardia in the fetal lamb in utero. Bull. Johns Hopkins Hosp. 1956, 99, 357.

84 — PERSIANINOV (L.-S.) — Pathological Metabolic Acidosis in fetal disorders. P. 411. In : Horsky J. and Stembera Z.K. — Intra-uterine dangers to the foetus. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam 1967.

85 — POSE (S.-V.), ESCARCENA (L.), and CALDEYRO-BARCIA (R.) — La presión parcial de oxigeno en el feto durante el parto. IV Cong. Mex. Ginec. Obstet. 1963, p. 41.

86 — POSEIRO (J.-J.) — La contractilidad uterina anormal como causa de anoxia fetal. III Congr. Lat. Amer. Obst. Ginec. (Mexico) 1958, 2, 375.

87 — POSEIRO (J.-J.), FAUNDES-LATHAM (A.), GOMEZ-ROGERS (C.), ARELLANO HERNANDEZ (G.) — Efectos de la hypercontractilidad uterina sobre la frecuencia cardiaca fetal. Cambios que preceden a la muerte fetal. V Congr. Med. Uuruguay, 1962, 4, 1799.

88 — POSERO (J.-J.), MASSI (G.-B.), and BIENIARZ (J.) — Hipotension arterial (femoral) causada por la contración uterina. IV Congr. Urug. Ginecotocol. 1964, 2, 925.

89 — POSEIRO (J.-J.), CALDEYRO-BARCIA (R.), BIENIARZ (J.), CURUCHET (E), ARAMBURU (G.), and CROTTOGINI (J.-J.) — Utero placental circulation in late human pregnancy. V — Effects of uterine contraction. Scientific exhibition, IV World Congr. Int. Fed. Gynec. and Obst., Mar del Plata, Argentina, sept. 1964.

90 — PONTONNIER (G.), TOURNIER (C.), DAT (S.), DELMAS (H.), FAVAREL (E.) — Action de l'Orciprénaline sur la contractilité de l'utérus gravide et le rythme cardiaque fœtal. Gynec. Obst. 1971, 70, 157.

91 — PONTONNIER (G.), TOURNIER (C.), GRANDJEAN (H.), DAT (S.) — Réanimation du fœtus in utero. Entretiens de Bichat 1971. Expansion scientifique française Editeur, p. 329.

92 — PONTONNIER (G.), TOURNIER (C.), DAT (S.), DELMAS (H.), MONROZIES (M.), PONTONNIER (A.) — Premiers essais de réanimation du fœtus humain « in utero » pendant l'accouchement — I — Le bilan des moyens. Rev. Franç. Gyn. 1971, 66, 8-9, 517-523.

93 — PONTONNIER (G.), TOURNIER (C.), DAT (S.), GRANDJEAN (H.), MONROZIES (M.), PONTONNIER (A.), DE LA FUENTE (P.), GONZALEZ (A.), CASTELLANOS (R.D.), EZCURDIA (M.), PRIETO (A.-G), MARQUEZ (C.), WONG (J.) et USANDIZAGA (J.-A.) — Premiers essais de réanimation du fœtus humain pendant l'accouchement. II — A propos de 18 observations. Rev. Franç. Gyn. 1972, 67, 1, 1-16.

94 — PONTONNIER (G.) — Premiers essais de Réanimation du fœtus humain pendant l'accouchement — XXII[e] Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation — Paris 1972, Ed. Arnette, Tome II (sous presse).

95 — PONTONNIER (G.), GRANDJEAN-DELMAS (H.) — Mesure du débit placentaire local dans la grossesse humaine par injection de Xénon 133 — Méthode et Résultats. XXII[e] Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation. Paris 1972, Ed. Arnette — Tome II (sous presse).

96 — PRYSTOWSKK (H.) — Fetal blood studies — XI : The effet of prophylactic oxygen administration on the oxygen pressure gradient between the maternal and fetal bloods of the human in normal and abnormal pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynec. 1959, 78, 483-488.

97 — PUECH (F.), DAT (S.), GRANDJEAN-DELMAS (H.), PONTONNIER (G.) — Les paramètres physiques et biologiques, maternels et fœtaux, durant l'accouchement cliniquement normal. XXII[e] Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation. Paris 1972, Ed. Arnette — Tome II (sous presse).

98 — PURVES (M.-J.), and BISCOE (T.-J.) — Development of chemoreceptor activity. Brit. Med. Bull. 1966, 22, 56-60.

99 — QUILLIGAN (E.-J.), VASICKA (A.), AZNAR (R.), LIPSITZ (P.-J.), MOORE (T.), and BLOOR (B.M.) — Partial pressure of oxygen in the intervillous space and the umbilical vessels. Amer. J. Obstet. Gynec. 1960, 79, 1 048-1 052.

100 — RAIHA (C.E.) — Organic acids in fetal blood and amniotic fluid. Pediatrics 1963, 32, 1 025.

101 — RAMSEY (E.-M.) — Effects of uterine contractions on blood flow through the intervillous space of the placenta of the rhesus monkey. In : R. Caldeyro-Barcia, C. Mendez-Bauer, and G.-S. Dawes (eds). Effects of labor on the fetus and the newborn. Symposium, Montevideo 1964, Oxford Pergamon Press.

102 — REISS (M.) — Das Verhalten des Stoffwechsels bei der Erstickung neugeborener Ratten und Mause. Ztschr Ges. Exper. Med. 1931, 79, 345-359.

103 — ROMNEY (S.-C.), GABEL (P.-V.) — Maternal glucose loading in the management of fetal distress. Amer. J. Obstet. Gynec. 1966, 96, 698.

104 — ROOTH (G.), and NILSSON (I) — Studies on foetal and maternal metabolic acidosis. Clin. Sc. 1964, 26, 121.

105 — RORKE (M.-J.) — Maternal oxygenation in the unborn fœtus. p. 654-660. Progress in Anaesthesiology. Proceedings of the IV world Congress of Anaesthesiologists — Excepta Médica Foundation — Amsterdam 1970.

106 — SALING (E.) — Die blutgas verhaultnisse und der Saure-Basen haushalt der Feten bei un gestortem Geburtshablauf. Z. für Beburtsh u Gynäk, 1963, 161, 262.

107 — SALING (E.) — Effects of oxygen inhalation by the mother on the blood gases and acid-base equilibrium of the fetus. Geburtsh u Frauenkeilk, 1963, 23, 528.

108 — SCOTT (D.-B.) — Inferior vena caval occlusion in late pregnancy and its importance in anaesthesia. Brit. J. Anaesth. 1968, 40, 120.

109 — SELLE (W.-A.), and WITTEN (T.A.) — Survival of the respiratory (gasping) mechanism in young animals subjected to anoxia. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1941, 47, 495-497.

110 — SHELLEY (H.-J.) — Glycogen reserves and their changes at birth and in anoxia. Brit. Med. Bull. 1961, 17, 137.

111 — SHELLEY (H.-J.) — The metabolic response of the fetus to hypoxia. J. Obst. Gynaec. Brit. Cwlth 1969, 76, 1-15.

112 — SNOECK (J.) — Le placenta humain. Ed. Masson, Paris 1958.

113. — STAFFORD (A.), and WEATHERALL (J.-A.-C) — The survival of young rats in nitrogen. J. Physiol. (Lond.) 1960, 153, 457-472.

114 — TAKEDA (Y.), ROMNEY (S.-L.), GABEL (P.) — Experimental hemorrhage in late pregancy : effects on maternal and fetal hemodynamics. Amer. J. Obstet. Gynec. 1963, 87, 636.

115 — TAKEDA (Y.), GABEL (P.), ROMNEY (S.-L.) — Effects of maternal glucose loading upon induced fetal distress. Amer. J. Obstet. Gynec. 1966, 96, 872.

116 — VARANGOT (E.) — Les 5 premières minutes ou la part de l'Obstétrique dans la prévention des accidents de la grossesse et de la naissance. Presse Médicale 1968, 23, 1 097.

117 — VASICKA (A.), QUILLIGAN (E.-J.), AZNAR (R.), LIPSITZ (P.-J.), and BLOOR (B.-M.) — Oxygen tension in maternal and fetal blood amniotic and cerebrospinal fluid of the mother and baby. Amer. J. Obstet. Gynec. 1960, 79, 1 041-1 047.

118 — VEDRA (B). — Acidosis and anaerobiosis in full term infants. Acta Pediat. 1959, 48, 60.

119 — WIDDAS (W-F.) — Transport mecanisms in the fetus. Brit. Med. Bull. 1961, 17, 107-111.

120 — WINDLE (W.-F.) — Brain damage in the newborn resulting from asphyxiation at birth, p. 110. In : Horsky J., and Stembera Z.K. — Intra-Uterine dangers to the foetus, Excerpta Medica Foundation, Amsterdan 1967.

121 — WULF (M.) — A comparative study of actual blood gases and acid-base metabolism in maternal and fetal blood during parturition. p. 89. In : Horsky J. and Stembera Z.K. — Intra-Uterine dangers to the foetus, Excerpta Medica Foundation, Amsterdan 1967.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION

PHYSIOLOGIE DES ECHANGES PLACENTAIRES

1) Respiration fœtale
2) Equilibre acide-base : relations fœto-maternelles
3) Transfert placentaire des glucides

HEMODYNAMIQUE UTERO-PLACENTAIRE

LA SOUFFRANCE FŒTALE AIGUE

1) Etude physio-pathologique
2) Bilan des moyens therapeutiques

TRAVAUX PERSONNELS

1) Materiel
2) Methodes
3) Observations
4) Resultats
   — Etude des parametres physiques
   — Etude des parametres biologiques
   — Terminaison de l'accouchement — Score d'apgar
   — Etude synthetique

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

Imprimerie BERTRAND
143, route de Blagnac
T O U L O U S E